
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
P45 .C12 3 STOR
Traite clinique des maladies de l'enfan
24503357540

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE



LEÇONS PROFESSÉES A L'HOPITAL SAINTE-EUGÉNIE

PAR

LE Dr CADET DE GASSICOURT

Médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie.

TOME TROISIÈME

DIPHTHÉRIE — AFFECTIONS CÉRÉBRALES

Avec 40 tracés de température.

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1884

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE PAUL BRODARD ET Cie

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

LEÇONS PROFESSÉES A L'HOPITAL SAINTE-EUGÉNIE

PAR

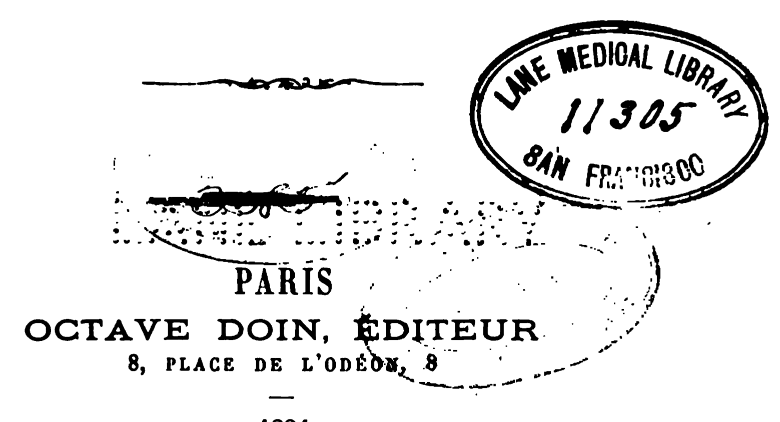
LE Dr CADET DE GASSICOURT

Médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie.

TOME TROISIÈME

DIPHTHÉRIE — AFFECTIONS CÉRÉBRALES

Avec 40 tracés de température.



PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

—

1884

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

PREMIÈRE LEÇON

DIPHTHÉRIE

De la diphthérie en général. — Sa gravité toujours croissante. — Notre impuissance à la guérir.
Théories parasitaires. — Historique. — Recherches modernes. — Description des divers microbes.
Étude nosologique et clinique. — La diphthérie est une maladie infectieuse. — Théories diverses. — Elle est *primitivement* infectieuse. — Rôle et importance de la fausse membrane dans la diphthérie. — Sa localisation dans le larynx et la trachée. — Symptômes infectieux. — Symptômes mécaniques.
Importance de l'état général. — Généralisation de la diphthérie. — Engorgements ganglionnaires. — Leur aspect suivant l'intensité de l'infection. — Albuminurie. — Croup. — Paralysie.

Messieurs,

Un des plus grands cliniciens des temps modernes, notre maître Trousseau, après avoir publié de nombreux travaux sur la diphthérie, après avoir passé une partie de sa vie à étudier cette maladie, et à chercher les moyens de la combattre, après lui avoir consacré, dans sa clinique de l'Hôtel-Dieu, des pages où il précisait et fixait la doctrine qui est aujourd'hui universellement acceptée en France, regrettait encore d'avoir fait trop peu et rêvait de couronner son œuvre par un traité complet de la diphthérie.

Nul assurément n'eût accompli avec une plus grande largeur de vues et une plus haute compétence la tâche qu'il entreprenait.

Héritier direct de Bretonneau, il avait assisté, pour ainsi dire, à la gestation et à l'éclosion de cette grande doctrine toute française, dans laquelle le médecin de Tours réunissait sous une appellation commune l'angine gangréneuse, le croup, les ulcères du pharynx, et prouvait que ces manifestations morbides, décrites avant lui comme autant de maladies distinctes, n'étaient que les modalités diverses d'une même maladie générale.

Pourtant le tableau de la diphthérie, même tracé par la main d'un tel maître, devrait être aujourd'hui retouché dans plusieurs de ses parties. Car, si cette affection a montré dès l'abord un visage menaçant, alors qu'elle était imparfaitement connue, elle ne s'est pas révélée aux premiers observateurs sous les formes terribles qu'elle revêt maintenant. Lorsque Bretonneau publia ses travaux, la diphthérie ne tuait guère que par le croup, c'est-à-dire par asphyxie, et si Trousseau a connu la forme toxique, il n'en a jamais observé d'aussi nombreux exemples que ceux dont nous sommes aujourd'hui les spectateurs attristés. Bien plus, certaines manifestations, jadis bénignes, deviennent depuis quelque temps d'une gravité excessive, et prennent même des allures presque foudroyantes; telles sont les paralysies diphthériques, dont j'aurai plus tard à vous faire l'histoire.

Enfin, la contagion elle-même semble être plus facile, et jamais nous n'avons eu à déplorer dans le corps médical un aussi grand nombre de morts. Dans tous les temps sans doute, les médecins ont payé largement leur tribut : les noms de Valleix et de Gillette sont encore présents à toutes les mémoires; et quand même les deuils anciens seraient oubliés de la génération nouvelle, je garderais le souvenir d'Henri Blache, mon camarade d'études, qui a été enlevé à notre affection par une angine couenneuse, au début même de sa carrière médicale. Mais les pertes que nous faisions alors étaient éloignées les unes des autres; nous avions le temps de respirer entre chacune d'elles; aujourd'hui les coups redoublés qui nous frappent nous permettent à peine de nous reconnaître. C'est Carrette, c'est Gary, c'est Herbelin dans cet hôpital; ce sont Gipoulou, Poirier, Abbadie, Reverdy, Angulo, à l'Enfant-Jésus; ce sont Clausel de Boyer et Cossy, aux Enfants-Assistés; sans parler de tous

ceux qui, ici ou ailleurs, ont été touchés par la maladie sans que l'atteinte ait été mortelle.

Cette extension de la diphthérie, la gravité des formes qu'elle revêt, le nombre toujours croissant des victimes qu'elle fait, nous causent d'autant plus de tristesse que nous nous sentons moins bien armés pour la combattre. Contre elle, il faut le dire, nous sommes presque toujours impuissants. Je ne parle pas en ce moment, vous le comprenez, de la trachéotomie, qui n'a aucune action sur la diphthérie elle-même; je ne fais allusion qu'au traitement médical. Or je ne crois pas céder en m'exprimant ainsi au scepticisme thérapeutique, mais l'expérience que j'ai acquise ne me laisse pas les illusions encourageantes que je vois à beaucoup de mes confrères, et je ne trouve un moyen curatif ni dans les applications topiques ni dans les médications internes. Ce n'est pas à dire que nous devions rester spectateurs inactifs de la scène morbide qui se déroule sous nos yeux, et que nous ne puissions jamais imprimer une direction favorable à la diphthérie; mais ce mot de direction, dont je me sers à dessein, nous prouve à lui seul qu'il s'agit, non de combattre l'ennemi de front, mais de le lasser, si je puis ainsi dire, par une série de subterfuges, qui permettent au malade de durer plus longtemps que la maladie.

Mais je ne veux pas insister aujourd'hui sur cet ordre d'idées, qui trouvera sa place naturelle lorsque je m'occuperai avec vous du traitement. Je désire seulement, dès le début de ces leçons, marquer d'un trait précis l'état actuel de la science, et vous montrer la limite de nos connaissances et de notre pouvoir. Il ne sert de rien, en effet, de dissimuler la vérité; quelque sombre qu'elle soit, on a tout à gagner à la regarder en face avec résolution, et à ne pas s'endormir dans une sécurité trompeuse. Nous nous trouvons aujourd'hui devant la diphthérie dans la situation où se trouvaient nos pères devant la variole. Ils connaissaient merveilleusement cette maladie terrible; ils en avaient étudié tous les caractères, toutes les modalités, toutes les formes, toutes les variétés; ils en avaient tracé des descriptions admirables, qui, maintenant encore, nous servent de modèles, et dont la précision ne sera jamais dépassée, mais ils n'en restaient pas moins impuissants devant elle, sans

pouvoir arrêter, ni même limiter ses ravages. Et puis, un jour, Jenner est venu, qui a découvert la vaccine.

Peut-être serons-nous, peut-être nos descendants seront-ils témoins d'une découverte analogue. Je dis analogue et non pas identique, car la doctrine moderne des virus atténués a plus de rapports avec l'inoculation qu'avec la vaccine. Mais nous en sommes encore à la période des essais et des tâtonnements, et les recherches entreprises sont trop peu avancées pour qu'elles puissent servir de base à nos études nosologiques et cliniques.

Elles ont fait un grand pas dans ces dernières années, sous l'influence des idées et des théories de Pasteur, mais ce pas n'est nullement décisif. Nous sommes en progrès sur nos devanciers, mais plutôt pour la méthode que pour le fond des idées.

Depuis longtemps déjà, en effet (en 1840), Henle avait étendu à la diphthérie, comme à la plupart des maladies infectieuses, sa théorie du contage animé. Plus tard, Laboulbène, dans son *Traité des fausses membranes*, décrivait des parasites dans les fausses membranes diphthériques, mais ces parasites n'avaient rien de spécial. Buhl constatait aussi la présence d'organismes particuliers, de la classe des schyzomycètes, dans les fausses membranes du croup.

A partir de 1870, les travaux se sont multipliés, ils ont été d'abord limités à la recherche du parasite dans les fausses membranes, dans le sang, etc., et à l'inoculation directe du sang et des fausses membranes. Cette inoculation a été suivie, il est vrai, de la mort rapide des animaux mis en expériences, mais on n'a jamais constaté l'existence de fausses membranes dans l'arrière-gorge, ni aucun des symptômes de la diphthérie. La cause de la mort est donc restée douteuse. Tels sont les résultats assez médiocres des travaux entrepris par Hueter, Tommasi, Oertel, Trendelenburg.

Enfin, depuis 1874, les expérimentateurs sont entrés dans une voie plus scientifique, en employant la méthode de Pasteur, c'est-à-dire les cultures.

Letzerich a ouvert la route, mais avec un procédé défectueux qui n'a pas donné de résultats. Puis Klebs fit à des pigeons et à des chiens des injections de liquides de culture de son micrococcus diphthericus. Les animaux présentaient les symptômes d'une

fièvre particulière ou succombaient rapidement; mais la nature de la maladie était incertaine. Le micrococcus de Klebs ne se distinguait des autres micrococcus par aucun caractère particulier; l'épithète de diphthericus lui venait seulement de sa présence dans les fausses membranes diphthériques.

Des recherches récentes, qui ont donné des résultats intéressants, sont dues à un de nos jeunes confrères, le Dr Talamon ; elles ont été commencées dans cet hôpital même et sous nos yeux ; elles ont été conduites avec un amour sincère de la science et de la vérité. Par malheur, elles sont passibles de graves critiques ; et, si elles méritent de fixer l'attention, c'est plutôt, selon moi, par un effort honorable vers la découverte de la vérité que par les résultats obtenus. Je crois utile, néanmoins, de résumer et de discuter ces expériences, pour vous en montrer les points faibles et vous mettre en garde contre des espérances trop hâtives. Elles ont été publiées dans les *Mémoires de la Société anatomique* en janvier 1881, dans le *Progrès médical* le 17 février et le 25 juin 1881 ; enfin vous en trouverez un excellent résumé, dû à la plume de MM. du Cazal et C. Zuber, dans la *Revue des sciences médicales* d'Hayem du 15 octobre 1881.

Dans huit cas de diphthérie, Talamon a extrait des fausses membranes un microbe spécial, différent de celui de Letzerich et de celui de Klebs ; il l'a cultivé et a reproduit dans presque tous les cas, chez les animaux, des lésions qu'il regarde comme analogues à celles de la diphthérie.

Voici d'abord la description abrégée de ce parasite : A l'état de complet développement, il se présente sous la forme de mycéliums et de spores caractéristiques. Les mycéliums sont tantôt constitués par de longs tubes, de 2 à 5 millimètres de large ; tantôt ils restent courts, sont formés de bâtonnets droits, de 3 à 4 millimètres de large sur 15 à 40 millimètres de long.

Les spores sont de deux espèces : spores rondes ou ovales, et spores rectangulaires. Les premières sont celles dont l'allongement constitue le mycélium ; les secondes représentent le dernier terme du développement du champignon et caractérisent l'espèce. Talamon les appelle des *conidies*.

Tel est le microbe que notre distingué confrère retrouve dans tous les cas de diphthérie, qu'il a cultivé en dehors de l'organisme, dont il a inoculé le liquide de culture ou qu'il a fait ingérer à des animaux divers (lapins, cobayes, grenouilles, pigeons).

Les résultats de l'inoculation et de l'injection ont été les suivants : les lapins moururent, l'un avec un gonflement énorme du cou, un autre avec une pleurésie fibrineuse double. L'auteur a retrouvé les microbes, soit avec le microscope seul, soit par les cultures, dans la sérosité du gonflement du cou, dans celle de la pleurésie, dans celle du péritoine, dans le péricarde, dans les reins.

Des grenouilles auxquelles des flocons de mycélium ont été ingérées sont mortes en huit, dix, onze jours. Elles étaient farcies du microbe, qui s'est encore reproduit par la culture du liquide péritonéal.

Cette première série d'expériences, je dois vous le dire, ne me satisfait nullement. Je vois bien que l'auteur a extrait des fausses membranes diphthériques un microbe, que ce microbe a tué des lapins, et qu'il a été retrouvé chez les lapins morts ; mais je ne vois pas comment sont morts les lapins, je ne vois pas surtout que les lapins soient morts de diphthérie; le gonflement énorme du cou, la pleurésie fibrineuse ne prouvent nullement l'existence de la diphthérie. Ainsi, la démonstration principale fait défaut; la maladie n'a pas été reproduite par l'inoculation avec ses caractères cliniques.

Dans une autre série d'expériences, Talamon a agi autrement : chez quatre pigeons, en grattant rudement la muqueuse avec la surface d'un bistouri et en badigeonnant ensuite l'intérieur de la bouche avec le produit de culture, il a vu se développer, au bout de vingt-quatre heures, une épaisse membrane, d'un blanc jaunâtre, formée de cellules épithéliales, de graisse, de coccus et de bactéries ; mais cette fausse membrane ne renfermait pas de fibrine, et vous savez que la fibrine est un des éléments constants des fausses membranes diphthériques. Deux pigeons moururent ; la culture des fausses membranes et du liquide péritonéal reproduisit le microbe.

Trois jeunes chats d'une dizaine de jours furent placés avec leur mère dans un panier garni avec la litière qui avait servi à des

lapins morts après inoculation. La mère fut malade, mais guérit; les trois petits moururent. Chez ces trois animaux, les lésions étaient les mêmes : l'arrière-gorge et la partie supérieure du pharynx étaient tapissées par une fausse membrane épaisse, blanc verdâtre, peu adhérente à la muqueuse. Le larynx était couvert de débris pseudo-membraneux ; la trachée et les bronches étaient revêtues d'une couche pseudo-membraneuse continue. Au microscope, la structure était celle des fausses membranes trachéales de l'homme. Enfin la culture des fausses membranes de la gorge, de la trachée, de l'exsudat pleural et du liquide obtenu par le grattage du rein a donné l'organisme caractéristique chez le seul animal dont l'autopsie ait été faite en temps opportun.

Dans cette seconde série d'expériences, il faut distinguer celles qui ont été faites sur des pigeons et celles qui ont été faites sur des chats. Les premières sont passibles de plusieurs objections, qui se résument en celles-ci : il n'est pas prouvé que les fausses membranes développées sous l'influence du grattage soient de nature diphthérique; d'abord, elles ne sont pas constituées comme les fausses membranes diphthériques, puisqu'elles ne contiennent pas de fibrine; ensuite, le procédé du grattage est mauvais, puisque toute plaie peut se couvrir de fausses membranes, même en dehors de la diphthérie, et que toute pseudo-membrane n'est pas nécessairement diphthérique.

Quant aux expériences faites sur des chats, elles me paraissent beaucoup plus intéressantes. Le mode d'expérimentation est infiniment supérieur au précédent; il n'y a pas eu de plaie faite et, par suite, pas de production possible de pseudo-membranes communes; les pseudo-membranes pharyngées, laryngées, trachéales et bronchiques semblent donc nées sous l'influence de la contagion. Leur structure était celle des fausses membranes trachéales de l'homme. Les animaux sont morts avec une broncho-pneumonie double, fait commun dans la diphthérie.

Cependant, ici encore, un grand nombre des symptômes de la diphthérie font défaut; quelques-uns d'entre eux existent, il est vrai, particulièrement les pseudo-membranes, et elles paraissent être nées sous l'influence de la contagion. Mais vous savez peut-être, et

je vous dirai bientôt, que la constitution des fausses membranes est toujours la même, que ces fausses membranes soient diphthériques, typhoïdiques, varioliques ou inflammatoires. Elles ne sont donc pas, à elles seules, une preuve irrécusable de diphthérie.

Je suis donc loin de partager l'opinion exprimée par MM. du Cazal et Zuber dans la *Revue des sciences médicales.* Ces auteurs sont bien près de considérer le problème comme résolu. « Comme on le voit, disent-ils, M. Talamon paraît avoir rempli dans son intégrité le programme aujourd'hui exigible pour qu'une maladie soit dite parasitaire. Il a isolé un microbe par la culture des fausses membranes diphthéritiques; par l'inoculation de ces liquides de culture, il a reproduit sur des animaux la fausse membrane diphthéritique, et enfin, par la culture de celle-ci, il a reproduit le microbe primitif; le cercle est fermé, et la démonstration est complète. Vienne le contrôle confirmatif, et la diphthérie, grâce aux travaux de notre jeune confrère, pourra être rangée définitivement parmi les maladies parasitaires, à côté du charbon et du choléra des poules. »

Eh bien, quand même des recherches nouvelles, entreprises par d'autres expérimentateurs donneraient exactement les mêmes résultats que celles de Talamon, je ne serais pas convaincu, parce que je ne suis pas certain que la maladie communiquée par Talamon aux lapins, aux cobayes, aux grenouilles, aux pigeons et même aux chats soit la diphthérie. Je vois bien un microbe, je vois bien l'inoculation, je vois bien la mort, mais je ne vois pas l'intermédiaire, c'est-à-dire la maladie, et c'est pourtant là le fait capital. Enfin, je dis que je vois un microbe, mais il ne m'est pas démontré que le microbe trouvé par Talamon soit celui de la diphthérie; ses conidies n'ont pas été retrouvées par les micrographes, et le micrococcus décrit par les auteurs les plus modernes, par mon ami le professeur Cornil en particulier, ne leur ressemble nullement.

Vous vous rappelez que les mycéliums de Talamon sont des bâtonnets de 3 à 4 millimètres de large sur 15 à 40 millimètres de long. Voici, par comparaison, le microbe décrit par Cornil et recherché par lui dans les fausses membranes rejetées du larynx aussitôt après l'ouverture de la trachée par l'opération. En raclant

leur surface et en les dilacérant sur une lame de verre, on obtient un liquide trouble, dans lequel on trouve :

1° De très petits corps sphériques ou ovoïdes, réfringents, ayant moins de 1 millième de millimètre, isolés (micrococcus) ou réunis en amas plus ou moins volumineux (zooglœa).

2° Une grande quantité de petits bâtonnets simples, très étroits et se mouvant en s'infléchissant, se retournant de façon à paraître alternativement suivant leur longueur ou en raccourci ou progressant dans une direction linéaire. Le nombre de ces schizomycètes est tel que le liquide obtenu par le raclage de la fausse membrane en devient opaque.

Vous voyez à quel point ces microbes diffèrent de ceux que Talamon a décrits.

Il ne me reste plus, pour épuiser ce sujet, qu'à vous rapporter une expérience de culture faite l'année dernière par mon collègue Quinquaud. Elle a été rapportée dans un travail de Lejard, alors interne de Quinquaud, publié en 1882 par la *France médicale.*

Un jeune interne en pharmacie avait eu une diphthérie pharyngée dans le cours d'une fièvre typhoïde. Une fausse membrane récente, détachée de l'une des amygdales, a été recueillie par Quinquaud, qui a cultivé dans du bouillon de poule et de veau les fragments de fausses membranes et le mucus pharyngé qui les recouvrait. Au milieu d'éléments divers, il constata l'existence d'un microphyte spécial, à spores assez volumineuses, de 0 millim. 003 à 0 millim. 007 de diamètre. Un jeune coq, auquel il fit avaler les produits cultivés, eut l'arrière-gorge tapissée de fausses membranes. Ces fausses membranes, cultivées par les mêmes procédés que celles du malade, ont reproduit le même microphyte.

Vous voyez que cette expérience, quoique fort intéressante, n'a pas été poussée assez loin pour entraîner la conviction. Du reste, le Dr Quinquaud se demande lui-même s'il n'y aurait pas là une simple coïncidence, et il se promet de poursuivre ces recherches. Jusqu'à ce qu'il ait donné suite à ses projets, je me permettrai de rester sur la réserve.

Elle m'est d'autant plus commandée que ma conviction à l'existence du microbe diphthérique est plus ferme, et que mon désir de

le voir reproduire est plus grand. Je ne veux pas être dupe d'un illusion; je redoute une déception qui se mesurerait à la grandeu de mes espérances, et j'attends des preuves qui ne m'ont pas encor été données.

Je reviens donc à l'étude nosologique et clinique de la diphthéric la question est assez vaste et assez importante pour absorber tout notre attention.

De la diphthérie en général.

La première question que nous devons nous poser ici est un question de nosologie pure, et pourtant elle importe autant à l pratique qu'à la théorie. Bien des difficultés seraient résolues bien des discussions cesseraient, bien des traitements seraient aban donnés, si tous les médecins répondaient dans les mêmes terme à cette demande : Qu'est-ce que la diphthérie? Ou, plutôt, la plu part des médecins répondraient peut-être dans les mêmes termes mais ils n'attacheraient pas le même sens à leurs paroles. J m'explique.

La diphthérie est une maladie infectieuse et générale.

Cette définition est à peu près unanimement acceptée. Si pourtan vous demandiez à une réunion de médecins d'en préciser la si gnification, elle serait très probablement interprétée de troi manières différentes au moins.

Les uns vous répondraient que la diphthérie est une maladi primitivement locale, qui ne devient générale que par intoxica tion secondaire. Pour eux, la marche de la maladie est la suivante Elle débute par une inflammation spécifique, qui donne naissanc aux fausses membranes; celles-ci sont le poison ou contiennent l poison. Le virus, une fois né, est absorbé par la surface de la mu queuse sur laquelle est implantée la fausse membrane ; il l'est auss par les organes digestifs, dans les cas fréquents où les fausses mem branes, développées sur le pharynx, sont facilement avalées. A partir de ce moment, l'organisme commence à s'infecter; de nou velles fausses membranes se produisent, qui, de nouveau absor bées, donnent lieu à une intoxication nouvelle, et c'est ainsi que l

diphthérie, d'abord locale, finit par devenir une maladie générale et infectieuse. Vous concevez facilement le prix que ces médecins attachent à la destruction des fausses membranes; et ils sont d'autant plus fermes dans leur opinion qu'ils peuvent s'autoriser d'illustres exemples.

D'autres sont moins absolus; ils admettent à la fois une intoxication primitive et une intoxication secondaire; ils pensent que la diphthérie infecte d'abord tout l'organisme, et que les fausses membranes sont le produit de cette infection; mais ils croient aussi que la fausse membrane étant le support, le réceptacle du germe morbide, est un agent puissant d'intoxication secondaire, soit par la propagation, soit par l'ingestion du virus. Pour ces médecins aussi la destruction de la fausse membrane est importante, mais à un moindre degré, puisqu'elle n'est qu'un agent secondaire d'infection.

D'autres, enfin, sans croire même à l'intoxication secondaire, ou plutôt sans avoir aucune théorie nettement formulée, sont tellement préoccupés de la présence des fausses membranes qu'ils leur attribuent, presque malgré eux, une valeur nosologique excessive; ils ne peuvent se décider à les mettre au second rang; ils admettent. en théorie, que la fausse membrane n'est qu'un effet, que la détruire n'est pas détruire la maladie; mais, en pratique, lorsqu'ils se trouvent en face de ces produits couenneux, si redoutables d'apparence, ils ne résistent pas au désir de les faire disparaître, et ils croient avoir gagné quelque chose lorsqu'ils les ont en partie détruits.

C'est ainsi que les doctrines et les conséquences pratiques réagissent les unes sur les autres, et qu'il est bien difficile de se faire une idée exacte d'une maladie lorsque la conception première manque de justesse. J'ai voulu vous faire toucher du doigt cette vérité, en vous montrant l'influence des théories sur le traitement local de la diphthérie; mais vous concevez sans peine que cette influence n'est pas moindre sur l'ensemble de la maladie; la symptomatologie tout entière ne saurait être jugée sainement par ceux qui accordent à un détail une importance exagérée et qui méconnaissent la subordination des faits.

De l'infection. — Il faut donc le dire bien haut, sous peine de ne rien comprendre à l'histoire de la diphthérie. La diphthérie est une maladie infectieuse, et primitivement infectieuse, dont la fausse membrane est seulement la manifestation extérieure. La fausse membrane n'est pas plus la diphthérie que la pustule n'est la variole, que l'exanthème n'est la scarlatine ou la rougeole. Je ne veux pas dire sans doute, que dans la pratique on ne doive pas attacher plus d'importance à l'une qu'aux autres, je veux dire seulement que ces diverses manifestations tiennent le même rang nosologique. Il ne s'agit pas d'amoindrir le rôle de la fausse membrane, car ce rôle est considérable, mais il importe de ne pas l'exagérer, et de mettre chaque chose à sa place.

Cette manière de voir est celle de tous mes collègues dans les hôpitaux d'enfants, c'est-à-dire de tous les médecins qui ont vu un très grand nombre de diphthéries, et qui ont pu baser leur opinion sur une vaste expérience. Les études nouvelles sur les microbes sont de nature à la confirmer de la façon la plus éclatante, et peut-être un jour ne demandera-t-on pas d'autres preuves; mais, je vous l'ai dit, les résultats obtenus sont encore incertains, et il me paraîtrait imprudent de rattacher une vérité de premier ordre à des recherches douteuses. Je préfère puiser dans la nosologie et dans la clinique les preuves dont j'ai besoin.

Je comparais tout à l'heure la diphthérie à la variole et la fausse membrane à la pustule; cette comparaison poursuivie un peu plus loin, nous donnera, je pense, des aperçus intéressants.

Certes, il serait peu scientifique de regarder la variole comme une maladie exclusivement cutanée, et de faire de la pustule toute la variole, mais il serait également faux de n'attacher aucune importance à l'éruption variolique, et de la regarder comme un épiphénomène sans valeur. L'abondance ou la rareté des pustules, leur disposition, leur couleur, l'aspect des parties sur lesquelles elles reposent sont autant de points qui doivent attirer l'attention de l'observateur, et qui lui servent d'enseignement. C'est ainsi que le médecin distingue la varioloïde de la variole, la variole discrète de la variole confluente, et reconnaît même certaines formes de malignité.

Mais l'erreur serait grande de se renfermer dans un examen pour ainsi dire superficiel du malade, et de n'attacher nulle importance aux symptômes généraux. On confondrait souvent la variole et la varioloïde, si la présence ou l'absence de fièvre de suppuration ne servait de guide; l'intensité de la fièvre et la gravité de l'état général permettent seules de classer les varioles irrégulières, et de savoir si l'irrégularité de l'éruption dépend d'une vaccination antérieure ou de la gravité de la maladie.

Bien plus; toutes les varioles mortelles ne sont pas des varioles confluentes; c'est même un des caractères classiques de la malignité que la discordance entre l'intensité de l'éruption et la gravité des symptômes généraux.

Eh bien, messieurs, la diphthérie se comporte exactement comme la variole; s'il est des varioles discrètes, des varioles confluentes, des varioles malignes, il est aussi des diphthéries discrètes, des diphthéries confluentes, des diphthéries malignes. Dans les premières, les fausses membranes sont peu nombreuses, et peu épaisses, souvent distinctes les unes des autres; dans les secondes, elles sont abondantes, épaisses, fusionnées en larges plaques; pour les dernières enfin, le nombre, l'étendue, l'épaisseur des fausses membranes ne sont pas toujours en rapport avec la violence de la maladie, et le poison morbide semble faire son œuvre fatale sans révéler sa présence par ses manifestations habituelles.

Tel est, considéré d'une manière générale, le rôle de l'infection dans la diphthérie; il est le même, vous le voyez, dans cette maladie et dans les autres maladies zymotiques, parmi lesquelles j'ai pris la variole comme terme de comparaison. Mais il ne suffit pas de comprendre comment l'organisme tout entier est influencé par l'infection, et comment il réagit contre elle, il faut savoir aussi comment les organes, pris isolément, supportent et traduisent l'imprégnation diphthérique.

Sous ce rapport, une distinction capitale doit être faite, à laquelle je vous prie d'apporter toute votre attention, car elle explique pourquoi la diphthérie tient une place à part au milieu des autres maladies infectieuses. Dans celles-ci, en effet, les déterminations locales sont fort importantes, et impriment souvent une allure

spéciale à la maladie, mais elles ne se révèlent presque jamais par des effets purement mécaniques. Ainsi, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole ont des déterminations pulmonaires, intestinales, rénales, etc., qui se traduisent par les symptômes propres aux affections de ces organes; très rarement la maladie donne lieu à un accident traumatique, tel que la perforation intestinale dans la fièvre typhoïde, l'ulcération de la cornée dans la variole, etc. Il en est tout autrement de la diphthérie, qui a des déterminations organiques de deux ordres différents : des déterminations infectieuses, des déterminations mécaniques, celles-ci étant plus fréquentes, plus bruyantes et souvent plus dangereuses que celles-là. La diphthérie a, en effet, comme les autres maladies infectieuses, des déterminations sur les poumons, les reins, le système nerveux, qui se traduisent par la broncho-pneumonie, la néphrite et l'albuminurie, les lésions médullaires et la paralysie, mais elle cause aussi et avant tout des accidents mécaniques par la présence des fausses membranes dans le larynx, la trachée et les bronches. De plus, ces accidents mécaniques sont amenés par la fausse membrane, c'est-à-dire par le produit diphthérique type, par celui qui caractérise la diphthérie, sans lequel la diphthérie semble même ne pouvoir exister.

Comment s'étonner alors de voir la cause de cette manifestation mécanique si fréquente et si redoutable, c'est-à-dire la fausse membrane, revêtir aux yeux de la majorité des médecins une importance capitale, au point de leur cacher la maladie elle-même? Quelles proportions prendraient tout à coup l'exanthème morbilleux, scarlatineux, la pustule variolique, si leur localisation était autre, et si leur présence dans des organes importants était la cause la plus fréquente de la mort dans la rougeole, la scarlatine, la variole? Avec quel acharnement ne s'efforcerait-on pas de combattre et de réduire cet exanthème ou cette pustule, qu'on laisse aujourd'hui si tranquilles? De quels cris de triomphe ne saluerait-on pas le succès, quand on croirait avoir arrêté leur marche?

Mais les médecins ne font aucun effort pour modifier les manifestations cutanées des fièvres éruptives, parce qu'ils savent qu'un pareil résultat ne saurait être atteint; ils ne cherchent pas à trans-

former une variole confluente en variole discrète, parce qu'ils sont convaincus que l'abondance ou la rareté des pustules est la conséquence de l'intensité de l'infection; ils ressentiraient une indulgente pitié pour le confrère qui leur affirmerait qu'en détruisant par le nitrate d'argent cinq pustules sur six, il a transformé une variole grave en variole bénigne. Toutes ces vérités sont devenues banales, parce que les éruptions des fièvres ont conservé leur rang et leur place; tandis que la fausse membrane diphthérique est restée le grand ennemi.

Pourtant le processus morbide de toutes les maladies zymotiques ou infectieuses est le même, et la diphthérie ne fait pas exception à la règle. Seulement, sa manifestation extérieure, apparente, la fausse membrane a, si je puis ainsi dire, une personnalité plus accusée que les exanthèmes, et un siège de prédilection, les muqueuses des voies respiratoires, qui fait courir plus de risques aux malades. Elle peut tuer par elle-même, par sa présence seule, quand elle occupe le larynx, la trachée ou les bronches. Mais cette différence de siège n'implique pas une différence fondamentale de nature ; quelque dangereuse qu'elle devienne, elle ne cesse pas d'être une manifestation subordonnée ; elle n'est pas la maladie, elle est un résultat de la maladie ; l'organisme infecté la produit, il n'est pas infecté par elle.

Ainsi, pour toute maladie infectieuse, quelle qu'elle soit, le processus morbide est identique. L'infection est extrême, ou forte, ou faible. Quand elle est extrême, le malade est sidéré; c'est la scarlatine, la variole malignes, la diphthérie hypertoxique. Quand elle est seulement forte, le malade peut mourir ou guérir; s'il meurt, il peut succomber directement à l'intoxication ou indirectement par l'intermédiaire d'une affection localisée. Il faut alors que l'organe atteint soit compris dans le cycle morbide de la maladie infectieuse : ce sont les poumons pour la rougeole; ce sont les reins, les ganglions du cou pour la scarlatine ; ce sont les poumons, les intestins, le système nerveux pour la fièvre typhoïde ; ce sont les poumons, les reins, le système nerveux pour la diphthérie. Enfin, quand l'infection est faible, la plupart des maladies zymotiques ne tuent pas, ou elles ne tuent qu'accidentellement, comme la fièvre

typhoïde par la perforation intestinale; tandis que la diphthérie tue encore, et les malades succombent alors mécaniquement, par le croup.

Cela dit, messieurs, et ces idées générales bien comprises, il me reste à en faire l'application à la diphthérie, ou plutôt à quelques points de l'histoire de la diphthérie.

Du moment que l'infection joue le premier rôle dans la diphthérie, toutes les manifestations de la maladie lui sont subordonnées; c'est elle qui, dans la plupart des cas, donne la mesure de la gravité des manifestations locales. Je ferai tout à l'heure les restrictions nécessaires, à propos du croup et de la paralysie; ce que je dis s'applique à la généralisation et à l'aspect des fausses membranes, aux engorgements ganglionaires, à leur suppuration, enfin à l'albuminurie. Sur ces différentes questions, les opinions d'un grand nombre de médecins sont erronées, et celles même de quelques auteurs doivent être rectifiées.

En pareille matière, on ne peut pas procéder par affirmation brutale ; toute solution tranchante recevrait immédiatement le démenti de l'expérience. A celui qui dirait : la diphthérie qui se généralise est grave, donc l'angine pharyngée qui s'accompagne de diphthérie nasale ou cutanée est grave, on opposerait des cas, où, malgré cette généralisation, la marche de la maladie a été extrêmement bénigne. Si l'on prētendait que tout engorgement ganglionnaire volumineux est un symptôme grave, puisque le bubon diphthérique est un signe de malignité; si l'on soutenait que la suppuration des ganglions est toujours un phénomène d'un pronostic extrêmement sévère, on serait dans une profonde erreur.

Est-il possible de porter un jugement de quelque valeur sur la présence ou l'absence de l'albumine dans l'urine? Est-il possible même d'établir un pronostic quelconque sur un ensemble de symptômes locaux, sans tenir compte de l'état général?

Non, messieurs, nous ne pouvons le faire. Les cas que vous avez observés dans nos salles en cette seule année vous le démontrent, et je vous en apporterai des preuves nombreuses, lorsque nous étudierons en détail toutes ces questions. Aujourd'hui, je vous demande seulement de rappeler vos souvenirs ; ils suffiront à vous convain-

cre de la vérité de mes paroles ; et si, reprenant une à une les diverses catégories que je vous énumérais tout à l'heure, vous faites revivre par la pensée les faits qui ont passé sous nos yeux, vous ne conserverez aucun doute.

De la dissémination des fausses membranes. — Combien n'avez-vous pas vu de diphthéries nasales terminées favorablement? Tantôt les fausses membranes n'existent que dans les narines, tantôt et plus souvent, elles occupent à la fois le pharynx, le larynx et les fosses nasales. Bien plus, si l'enfant a un eczéma sur quelques parties du corps, si même un vésicatoire a été appliqué, des fausses membranes se développent facilement sur ces parties dénudées. Et pourtant, dans ces conditions mêmes, la guérison est parfois facilement obtenue.

Est-ce à dire que l'opinion de la plupart des médecins soit erronée, que Bretonneau et Trousseau en particulier se soient lourdement trompés en regardant comme très graves les diphthéries qui se généralisent? Non certes, et vous savez quelle importance j'attache, comme tous les médecins, à ces manifestations multiples de la maladie. Mais il ne me suffit pas de voir quelques fausses membranes dans les narines ou sur des plaies pour conclure à la généralisation diphthérique ; il faut encore que ces fausses membranes aient un certain aspect, il faut surtout que l'organisme nous révèle par sa dépression et son affaissement l'empreinte profonde qu'il a reçu de l'agent infectieux.

Des engorgements ganglionnaires. — Toutes les fois que nous avons observé des engorgements ganglionnaires, je vous ai fait analyser les conditions de leur développement, et leur apparence dans les cas bénins et les cas graves. Quelques médecins ont si bien faussé la signification des faits, qu'ils rangent les engorgements ganglionnaires parmi les symptômes constants de la diphthérie. Or, je vous ai prouvé que les adénopathies reconnaissaient nécessairement une cause anatomique, et que les engorgements ganglionnaires sous-maxillaires et sous-sterno-mastoïdiens ne pouvaient naître que sous l'influence d'une localisation pharyngée. De sorte que, dans les diphthéries exclusivement nasales comme dans les croups d'emblée, les adénopathies cervicales n'existent pas.

Mais je vous ai montré également que ces adénopathies, une fois

nées, subissaient l'influence du degré et de la forme de la diphthérie. Leurs caractères sont en effet très différents, selon que la diphthérie est bénigne, grave ou hypertoxique. Souvent, dans les angines bénignes, les ganglions sont si petits qu'ils sont difficiles à atteindre sous l'angle de la mâchoire. En d'autres cas, et sans que la maladie devienne plus grave, ils acquièrent un plus gros volume ; je les ai même vus quelquefois prendre des dimensions exceptionnelles, et faire une saillie très marquée derrière l'angle de la mâchoire. Seulement, dans ces cas, quel que soit leur volume, toutes ces adénopathies ont des caractères communs ; elles ne sont pas adhérentes à la peau, les ganglions qui les composent sont séparés les uns des autres et roulent sous le doigt, enfin, elles ne donnent jamais la sensation de l'empâtement.

Toute angine grave ne s'accompagne pas nécessairement d'adénopathies cervicales énormes, mais les ganglions sont toujours plus ou moins engorgés, et souvent leur volume est considérable. Ce ne sont pas encore les véritables bubons diphthériques, mais ce sont déjà des engorgements ganglionnaires gros comme des noix ou comme des œufs. On peut même souvent en constater la présence non seulement à l'angle de la mâchoire, mais encore dans les régions sous-sterno-mastoïdiennes. Quant à leur consistance, elle est variable ; tantôt ces adénopathies sont inégales, et bosselées, parce que les ganglions qui les composent sont restés distincts les uns des autres, tantôt elles sont plus arrondies ou plutôt plus ovales, la surface est plus lisse, la peau qui les recouvre est plus tendue, parce que le tissu cellulaire qui sépare les ganglions s'est enflammé à son tour, qu'il a réuni en une seule masse les ganglions jusque-là distincts, en un mot, parce que l'infection diphthérique a étendu ses ravages plus loin et plus profondément. C'est alors qu'apparaît cette sensation d'empâtement dont je vous parlais tout à l'heure, et qui n'existe jamais dans les diphthéries pharyngées bénignes.

Un degré de plus, et ces adénopathies avec empâtement du tissu cellulaire vont devenir les véritables bubons diphthériques, ces bubons qui sentent leur peste, suivant l'énergique expression de Trousseau. Alors, l'infection s'est emparée non seulement des gan-

glions et du tissu cellulaire qui les unit, mais encore de toute la région cervico-faciale latérale. Le gonflement envahit les deux côtés et s'étend aux régions parotidienne, sterno-mastoïdienne, sous-maxillaire, sus-claviculaire. La face, prodigieusement élargie dans ses parties inférieures, prend un aspect de lourdeur bestiale qui lui donne quelque ressemblance avec les bustes de Vitellius, et que mon collègue Saint-Germain appelle l'apparence proconsulaire. C'est la marque et comme la signature de la diphthérie hypertoxique ou maligne. La tuméfaction ganglionnaire a une signification encore plus nette, lorsque la peau qui la recouvre prend cette rougeur érysipélateuse signalée par Trousseau, et avant lui par Borsieri, rougeur qui donne l'idée d'un phlegmon profond, quoique les ganglions suppurent bien rarement en pareille circonstance.

Telles sont les formes diverses que revêt l'adénopathie diphthérique, formes qui sont en rapport avec l'intensité croissante de l'empoisonnement, et qui, nées d'abord sous l'action locale de la lésion amygdalienne, ne tardent pas à ressentir les effets de l'intoxication, et à revêtir sous son influence un aspect de plus en plus grave.

J'espère, messieurs, que vous avez bien compris ma pensée; vous ne supposez pas que je veuille supprimer complètement le rôle de l'infection dans les engorgements ganglionnaires même les plus bénins. Il est évident que si les amygdales sont enflammées, elles le sont par la diphthérie, que les vaisseaux lymphatiques, intermédiaires entre l'amygdale et le ganglion, sont pris par la diphthérie, que le ganglion enfin se congestionne et s'enflamme sous l'influence de la diphthérie. Les recherches modernes ne peuvent laisser aucun doute à cet égard. Lisez par exemple la deuxième édition du *Manuel d'Anatomie pathologique* de Cornil et Ranvier; vous y lirez ceci :

Les ganglions lymphatiques sous-maxillaires sont tuméfiés presque dès le début de l'angine. Sur une surface de section, ils offrent une couleur gris rosé, sur laquelle tranchent des grains opaques qui ne sont autres que les follicules hypertrophiés. Par le raclage on obtient un suc laiteux qui contient des spores et de petits bâtonnets. Sur des coupes, on constate au microscope que les follicules lymphatiques contiennent de petites cellules granuleuses, et que les

spores de micrococcus sont accumulées dans les follicules et dans les tissus péri-folliculaires. Les vaisseaux sanguins du tissu caverneux présentent dans leur intérieur une grande quantité de cellules lymphatiques et leurs cellules endothéliales sont tuméfiées.

L'influence de l'infection est donc incontestable dans tous les cas. Mais le fait que j'ai cherché à faire ressortir est d'ordre clinique; j'ai voulu dire d'abord que, sans diphthérie pharyngée, il n'y avait pas d'engorgement ganglionnaire cervical, c'est-à-dire que les ganglions ne sont jamais atteints primitivement par la diphthérie; j'ai voulu ensuite vous montrer que le volume plus ou moins considérable des adénopathies était un élément de pronostic secondaire et même incertain, et que le véritable critérium de l'intoxication était l'empâtement de la région consécutif à la prise de possession du tissu cellulaire par l'intoxication diphthérique.

De la suppuration ganglionnaire. — Ce que je viens de vous dire de l'adénopathie, je vais vous le répéter à propos de la suppuration ganglionnaire. Si vous ouvrez le *Traité de la diphthérie* de Sanné, ouvrage si plein de science et de recherches précieuses, vous y lisez que le plus souvent « la suppuration des glandes entraîne avec elle tous les accidents auxquels exposent les abcès du cou : fusées purulentes dans les gaines, compression d'organes importants, etc..... et que, dans les cas les plus heureux, le ramollissement se perçoit sur un point, puis sur d'autres, et gagne la masse tout entière. Un traitement bien dirigé, mais difficile, amène ordinairement la guérison. »

Je ne nie pas que, dans certains cas, les choses ne puissent se passer comme l'indique Sanné. J'aurai pourtant de très expresses réserves à faire sur ce point, et en particulier sur un cas dans lequel la mort a été amenée par une hémorrhagie foudroyante. Mais ce que je tiens à vous signaler pour le moment, c'est l'erreur dans laquelle on tombe lorsque l'on affirme sans restrictions, sans atténuation, la gravité d'un symptôme isolé. Or ici, précisément, les faits sont nombreux de suppuration ganglionnaire suivie de guérison facile; j'ajouterai même, sans crainte d'erreur, qu'ils sont beaucoup plus fréquents que les cas suivis de mort. Vous en avez eu plusieurs fois la preuve, et je traiterai bientôt ce sujet avec tous les détails qu'il comporte.

De l'albuminurie. — Les discussions anciennes sur la valeur de l'albuminurie dans la diphthérie ont beaucoup perdu de leur importance. Les recherches modernes sur les néphrites infectieuses ont singulièrement simplifié la question. Il n'est plus permis aujourd'hui de douter que l'albuminurie diphthérique ne soit la conséquence d'une détermination morbide sur les reins. Ce point établi, vous comprenez que la bénignité ou la gravité de l'albuminurie dépend de circonstances variables, trop complexes pour être étudiées en quelques mots. On peut dire seulement, d'une manière générale, que la présence de l'albumine dans l'urine n'est jamais un fait insignifiant, puisqu'il prouve que le poison morbide a pris possession d'un organe important : le rein. Et vous en conclurez encore qu'un symptôme isolé ne peut donner lieu à un jugement assuré.

Ainsi, aucune des déterminations diphthériques dont je viens de vous parler n'a par elle-même une signification précise; sa valeur est subordonnée à l'état général du malade, c'est-à-dire à l'intensité de l'infection; ses caractères extérieurs et sa marche sont également influencés par elle.

Il n'en est pas de même des deux localisations sur lesquelles je vais maintenant attirer un instant votre attention : les localisations sur les voies respiratoires et sur le système nerveux.

Toutes deux sont graves par elles-mêmes, et, dans une certaine limite, indépendantes de l'intensité de l'infection; je dis : dans une certaine limite, car, à le bien prendre, aucune des manifestations diphthériques ne peut se soustraire à cette influence. Il importe néanmoins de mettre à part les deux seules localisations qui peuvent tuer le malade sans intoxication, par asphyxie ou par paralysie du cœur et du poumon.

Croup. Bronchite pseudo-membraneuse. Paralysie. — La localisation sur les voies respiratoires, c'est-à-dire le croup et la bronchite pseudo-membraneuse, tue mécaniquement par asphyxie; elle est la conséquence du siège spécial affecté par les fausses membranes. La localisation sur le système nerveux, cause de la paralysie, tue par une action non pas mécanique, mais dynamique; elle peut amener la mort de deux manières, soit lentement, par paralysie des muscles respirateurs, soit brusquement, par le bulbe et le

pneumo-gastrique; dans ce dernier cas, le malade succombe soit par arrêt du poumon et par asphyxie, soit par arrêt du cœur et par syncope. Dans aucun de ces cas, comme vous voyez, il ne meurt par intoxication directe. Ainsi, dans ces cas, le danger est déplacé; il réside dans la localisation et non dans l'intoxication, la base du pronostic est changée.

Il m'a paru utile, messieurs, de commencer l'étude si complexe et si difficile de la diphthérie par l'exposé de ces idées générales; une fois bien comprises, elles vous faciliteront, je crois, l'intelligence des nombreux détails dans lesquels nous allons être contraints d'entrer.

DEUXIÈME LEÇON

DIPHTHÉRIE

Anatomie pathologique des fausses membranes.

Anatomie macroscopique. — Fausse membrane : elle n'accomplit pas nécessairement toutes les phases de son évolution; causes d'embarras pour le diagnostic. — État des parties sous-jacentes : voile du palais. — Amygdales.

Anatomie microscopique. — Fausses membranes diphthériques des amygdales. — Comparaison avec les fausses membranes non diphthériques. — Fausses membranes des maladies infectieuses et non infectieuses.

Diagnostic :

Diagnostic des angines. — Angine inflammatoire. — Angines avec enduits blancs : angine herpétique; extrêmes difficultés du diagnostic en certains cas. — De l'herpès labialis dans la diphthérie. — Angine pultacée des fièvres et de la scarlatine en particulier. — Erythèmes polymorphes de la diphthérie. — Stomatite ulcéro-membraneuse. — Ophthalmie pseudomembraneuse simple.

Messieurs,

Avant d'aborder l'étude clinique de la diphthérie et de ses diverses formes, il importe de bien circonscrire le sujet, et de séparer de cette maladie toutes les affections ou toutes les manifestations morbides qui peuvent être confondues avec elle. Je me sers à dessein de cette expression vague : manifestations morbides, parce que la diphthérie n'est pas seulement confondue avec des maladies, elle l'est aussi avec de simples produits morbides, pour peu qu'ils aient quelque ressemblance avec la pseudo-membrane diphthérique. De même que l'on distingue certains érythèmes des exanthèmes éruptifs, et la pustule d'acné de la pustule variolique, de même il faut distinguer la fausse membrane diphthérique des

divers enduits blancs et des fausses membranes qui ont une au origine.

Cette distinction est-elle facile, est-elle même possible? Po dans ces termes généraux, la question doit être résolue par la né tive. Ni à l'œil nu, ni au microscope, la fausse membrane diphth rique ne diffère par sa structure de certaines fausses membranes n diphthériques. Mais si, au lieu de vouloir trancher la questi d'une manière absolue, on cherche à la résoudre par une analy patiente et par des approximations successives, on parvient, da un grand nombre de cas, à une solution pratique satisfaisante.

Anatomie pathologique des fausses membranes.

Pour bien comprendre les données de ce problème complexe nous faut donc étudier les diverses fausses membranes qui peuve occuper la cavité buccale, le pharynx, la trachée, les bronches, même la peau; en insistant, bien entendu, d'une façon particuli sur la fausse membrane diphthérique. Et comme l'étude des faus membranes diphthériques est difficilement séparable de celle d corps qu'elles contiennent et des parties sur lesquelles elles rep sent, nous élargirons le cercle de nos recherches, et nous ne sép rerons pas artificiellement ce que la nature nous présente réu Nous décrirons les fausses membranes diphthériques, les microb qu'elles renferment, l'état de la muqueuse sous-jacente, et la disp sition qu'affectent les pseudo-membranes par rapport aux organ sur lesquels elles se sont développées. Enfin, nous les comparero aux fausses membranes non diphthériques, et nous aurons ainsi ensemble anatomo-pathologique à peu près complet.

Il ne le sera pas tout à fait, cependant, puisque nous ne conn trons que les localisations sur les muqueuses et sur la peau, c'e à-dire celles qui se caractérisent par un produit particulier, pseudo-membrane; nous aurons laissé de côté l'anatomie path logique du poumon, des reins et de la moelle. Mais cette lacu volontaire sera comblée plus tard, lorsque nous étudierons les déte minations pulmonaires, rénales et médullaires de la diphthéri Nous ne devons jamais oublier, en effet, que nous faisons avant to

de la clinique, et que la nosologie et l'anatomie pathologique doivent intervenir seulement à propos de l'étude du malade, pour servir en quelque sorte de soutien aux recherches cliniques, à mesure que nous en avons besoin pour éclairer et pour expliquer les faits que nous avons sous les yeux.

Vous connaissez macroscopiquement la fausse membrane diphthérique; vous avez vu maintes fois ces plaques tantôt arrondies et à bords réguliers, tantôt festonnées et sinueuses sur leurs bords, tantôt extrêmement petites, tantôt fort étendues, dont l'épaisseur peut être limitée à une mince pellicule blanche et demi-transparente, tandis qu'elle peut atteindre 2 millimètres, quand elle est formée de nombreuses couches stratifiées et superposées. Les premiers observateurs la comparaient alors à une couenne de lard.

La pseudo-membrane est de couleur variable; d'abord opaline, plus souvent jaunâtre, puis grisâtre ou même brune. Quant à sa consistance, elle varie suivant son âge : elle est molle, presque diffluente au début; ferme, élastique, quelquefois même d'une dureté presque cartilagineuse à sa période d'état, elle se ramollit et devient pulpeuse au terme de son évolution.

Au début, sa surface est lisse, légèrement bombée au centre et amincie sur les bords, qui, plus tard, se rétractent et se relèvent; la surface alors cesse d'être lisse, elle devient rugueuse et comme chagrinée. Enfin, lorsque la pseudo-membrane s'est détachée, on reconnaît que sa face profonde est souvent rugueuse ou villeuse et veloutée; elle conserve l'empreinte des parties qu'elle recouvre. Elle est d'autant plus adhérente aux tissus sous-jacents qu'elle est plus récente; elle ne s'en laisse alors détacher que par morceaux et en faisant saigner ces parties; lorsqu'elle est plus ancienne, elle tombe souvent d'elle-même.

Telle est, rapidement exposée, l'anatomie macroscopique de la pseudo-membrane diphthérique; vous savez aussi que cette pseudo-membrane n'est pas partout identique à elle-même; qu'elle n'acquiert toute son épaisseur que dans la gorge et le larynx, qu'elle est plus mince dans la trachée, plus mince encore dans les bronches, et qu'elle ne prend un aspect grisâtre et surtout brunâtre que dans les parties supérieures de l'arbre aérien.

Mais surtout, vous ne devez pas oublier qu'elle n'accomplit pas nécessairement toutes les phases de son évolution, et qu'elle reste souvent, jusqu'à la fin de la maladie, à l'état de mince pellicule blanche et demi-transparente. Ce point est capital, car il est une des causes les plus fréquentes des embarras et des difficultés du diagnostic. Il est généralement facile de reconnaître la nature des pseudo-membranes lorsqu'elles sont épaisses, grisâtres et saillantes sur leurs bords; il est infiniment plus délicat d'affirmer ou de nier la diphthérie à la vue de ces enduits blanchâtres à contours incertains, qui sont déposés sur les amygdales comme un voile demi-transparent.

Les parties sous-jacentes aux fausses membranes : voile du palais, luette, muqueuse pharyngienne, amygdales se rapprochent d'autant plus de l'état normal que la diphthérie est moins grave et que les fausses membranes sont moins épaisses. Dans les formes bénignes, elles sont à peine congestionnées, peu ou point tuméfiées; dans les formes graves et toxiques, elles se congestionnent et s'enflamment; si bien que le volume et la rougeur des amygdales s'accroissent avec l'intensité de l'infection diphthérique.

Bretonneau ne croyait pas que jamais l'angine diphthérique, même dans les cas les plus malins, s'accompagnât de lésions gangréneuses. Il recommandait même de se tenir en garde contre les apparences, et de ne pas prendre pour des ulcérations, les dépressions produites par les fausses membranes au milieu de la muqueuse tuméfiée. Cette opinion n'est pas absolument exacte. Sans doute, dans la grande majorité des cas, la muqueuse sous-jacente aux fausses membranes n'est pas ulcérée, mais l'ulcération peut exceptionnellement se produire. Becquerel, Isambert, Barthez et Rilliet, Roger, Laboulbène, Trousseau, Sanné ont prouvé par des faits que les processus gangréneux et ulcéreux pouvaient être la conséquence de la diphthérie, et j'en ai observé moi-même un assez grand nombre d'exemples. Les ulcérations, quand elles existent, sont généralement très superficielles; mon ami le professeur Cornil me disait même dernièrement qu'il n'en avait jamais observé de profondes. Néanmoins dans quelques cas, que je crois très exceptionnels, le tissu cellulaire et même les muscles peuvent être atteints; Sanné

cite un fait dans lequel la chute des eschares découvrit des perforations multiples du voile du palais; j'ai eu moi-même deux fois l'occasion d'observer un fait semblable; une fois, il est vrai, la diphthérie avait été précédée de scarlatine; on pouvait donc se demander laquelle des deux maladies infectieuses était la vraie coupable; mais dans un autre cas, où la diphthérie était primitive, le voile du palais présentait à droite une perforation de 3 millimètres de diamètre, qui semblait faite à l'emporte-pièce, et qui m'était apparue après la chute d'une eschare limitée de cette région. Dans ces deux cas, la guérison fut facile et même assez rapide. L'angine, je n'ai pas besoin de le dire, avait été grave.

Examinons maintenant les amygdales elles-mêmes, et la disposition qu'affectent les fausses membranes qui les recouvrent; ces altérations sont fort intéressantes, et elles ont une aussi grande importance pratique que théorique. Je ferai de larges emprunts, pour cette description, aux travaux récents de Cornil et Ranvier, en particulier à un mémoire publié en 1881 par Cornil dans les *Archives de physiologie* et au *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier (1882).

Les amygdales atteintes de diphthérie sont très tuméfiées dans les cas graves, c'est-à-dire dans les seuls cas où l'anatomie pathologique en ait pu être faite. Cette augmentation de volume n'est pas due seulement à l'exsudat qui se trouve dans leurs cavités, et dont je vous parlerai tout à l'heure; elle doit être attribuée pour la plus grande part à l'augmentation de volume du tissu réticulé et des follicules. Elles sont alors recouvertes en totalité ou en partie de fausses membranes feutrées, épaisses, au-dessous desquelles la muqueuse est fortement congestionnée et enflammée.

Lorsqu'on fend l'amygdale suivant son grand axe, on voit que son tissu est de couleur gris rosé ou rouge, donnant un peu de suc à la pression. Sur la surface de section, on a observé des lignes blanches et opaques représentant le contenu des cavités crypteuses qui sillonnent l'amygdale. Ces lignes partent des ouvertures creusées à la surface de la glande, et se continuent jusqu'à la partie profonde; elles sont formées par un exsudat, visible à l'œil nu, qui remplit les cavités amygdaliennes tout entières.

Lorsque l'amygdale est moins altérée, les fausses membranes n'en occupent pas complètement la surface : elles sont alors limitées uniquement aux ouvertures des cryptes amygdaliens, mais elles se prolongent dans toutes les cavités creusées dans la profondeur de l'organe. Les fausses membranes superficielles sont par conséquent disposées sous forme d'excroissances plus ou moins régulièrement circulaires, déprimées parfois à leur centre, comme la cavité qu'elles remplissent, et elles sont d'autant plus adhérentes qu'elles se continuent par leur partie profonde dans le trajet intra-amygdalien de ces cavités. Sur une surface de section passant par le grand axe de la glande, il est facile de voir que les fausses membranes superficielles ne sont que la partie étalée d'un exsudat plastique, qui remplit toute l'étendue des cavités.

Telle est la description macroscopique d'une amygdale atteinte de diphthérie. Je vous prie de remarquer la disposition particulière qu'affectent les pseudo-membranes, et leurs prolongements dans les cryptes amygdaliens ; j'aurai à revenir sur ce sujet, lorsque je vous parlerai du traitement local de la diphthérie. Pour le moment, nous allons continuer l'étude anatomo-pathologique que nous avons entreprise, et nous occuper de l'histologie des fausses membranes.

Elle a été souvent faite, et elle a donné des résultats qui variaient d'ordinaire, au gré des idées doctrinales des observateurs. Je n'ai pas l'intention de passer en revue les opinions de Wirchow, de Wagner, de Bühl, de Rindfleish, de Cohnheim, de Stendener, de Sénator, etc. ; il vous suffira de savoir que, pour les uns, la fausse membrane serait une production de l'épithélium des muqueuses, avec ou sans infiltration du chorion muqueux, et que les autres, revenant à peu près à l'idée française de l'exsudation, regardent les fausses membranes comme formées essentiellement de leucocytes émigrés, et d'une substance fibrinoïde transsudée à travers les parois malades des vaisseaux de la muqueuse.

Aujourd'hui, tout le monde s'accorde, au moins en France, à voir dans la fausse membrane un exsudat fibrineux, et non un produit de transformation épithéliale. On en revient, en somme, à l'opinion de Bretonneau et de Trousseau, complétée et fortifiée par la micrographie. Les descriptions de Laboulbène, de Roger et Peter, de

Robin, se rapprochent beaucoup les unes des autres. Ces auteurs signalent tous, dans la composition des fausses membranes, une matière amorphe, de la fibrine, des leucocytes, des corps granuleux, des gouttelettes graisseuses, des éléments d'épithélium. La description faite par Cornil (*Archives de physiol.*) me paraît être la plus complète.

Fausses membranes des amygdales. — Sur les coupes examinées à de forts grossissements, on trouve d'abord la fausse membrane superficielle, dont l'épaisseur est très variable, et qui est composée d'une série de couches superposées.

La surface des fausses membrane présente souvent une ou plusieurs couches de micrococcus réunis en amas globuleux, volumineux, ayant une forme sphéroïde (zooglœa); ces sphères présentent souvent des bâtonnets à leur surface. Elles sont disposées par rangées, et séparées par des prolongements du reticulum fibrineux, qui forme là, comme dans toute fausse membrane diphthérique, la charpente solide de cette production nouvelle. On voit, au-dessous des amas globuleux de micrococcus, le reticulum fibrineux, dont les travées sont assez épaisses et très irrégulières comme disposition. Entre elles existent une poussière de micrococcus, et des globules blancs. Dans les couches les plus profondes, les micrococcus sont moins abondants; les filaments de fibrine, plus ou moins épais, sont disposés sans ordre, ou forment des couches parallèles. A mesure qu'on se rapproche de la profondeur de la fausse membrane, les globules blancs et rouges sont plus nombreux, et les micrococcus plus rares.

La fausse membrane est ordinairement appliquée par sa face profonde sur le derme de la muqueuse dénudée de son épithélium, et elle se continue avec lui. Tout le tissu conjonctif est profondément altéré et enflammé : il est infiltré de cellules lymphatiques et de globules rouges; les vaisseaux capillaires sont remplis de globules blancs. Ainsi les cellules d'épithélium sont tombées avant que la fausse membrane se soit formée. En effet, la fibrine n'est sortie en grande quantité du sang contenu dans les vaisseaux du chorion que lorsque le revêtement épithélial a fait défaut.

La fausse membrane superficielle se prolonge, comme je vous l'ai

déjà dit, dans les dépressions qui traversent l'amygdale. Elle tapisse la muqueuse dont ces dépressions sont revêtues. Mais elle n'a pas toujours la même structure qu'à la surface ; elle y est quelquefois aussi épaisse, mais le plus souvent elle est constituée seulement par une coagulation fibrineuse, sous forme de minces filaments entre-croisés dans tous les sens. Les micrococcus y sont plus rares que dans la fausse membrane superficielle.

Quant à la muqueuse qui tapisse les dépressions amygdaliennes, elle est enflammée avec autant d'intensité que celle de la surface.

Telle est, aussi rapidement exposée que possible, l'anatomie pathologique des fausses membranes de la diphthérie, à l'œil nu et au microscope, ainsi que celle de la muqueuse sous-jacente et des amygdales. Nous possédons maintenant une partie des données du problème dont j'ai posé les termes en commençant l'anatomie pathologique. Il ne nous reste plus qu'à étudier les fausses membranes non diphthériques, et à comparer enfin toutes les pseudo-membranes les unes aux autres.

Fausses membranes non diphthériques. — Nous savons déjà combien les signes objectifs sont souvent trompeurs et je n'ai pas besoin d'insister sur la ressemblance macroscopique des diverses pseudo-membranes, quelle que soit leur origine. D'ailleurs, l'examen à l'œil nu trouvera mieux sa place dans l'étude clinique lorsque nous nous occuperons du diagnostic différentiel des angines. Aujourd'hui, c'est exclusivement de la comparaison histologique des fausses membranes que je veux m'occuper.

Voyons d'abord les fausses membranes qui se développent dans les maladies infectieuses : fausses membranes des laryngites varioleuse et typhoïde. Elles sont composées, d'après Cornil et Ranvier, de filaments de fibrine formant un réseau. Les mailles de ce réseau sont comblées par des cellules lymphatiques ou des globules rouges du sang. De plus, dans les cellules lymphatiques, sur les travées de fibrine ou dans les mailles qu'elles limitent, se montrent des grains regardés comme des spores de micrococcus. Pour la fièvre typhoïde, ce microphyte revêt, d'après Klebs, la forme de bâtonnets à une période plus avancée de son développement ; il l'appelle le *baccillus* du typhus.

Je n'ai pas besoin de prendre en particulier chacun des traits de cette description pour vous montrer qu'elle est identique à celle de la fausse membrane diphthérique. Il est donc évident que la nature de la maladie n'influe en rien sur la structure de la fausse membrane, et que même les microbes jusqu'à présent observés ont le même aspect microscopique dans toutes les maladies infectieuses, ou du moins dans un grand nombre d'entre elles.

Si maintenant nous demandons à l'histologie des renseignements sur d'autres exsudats, tels que l'herpès tonsillaire, l'enduit pultacé de l'angine scarlatineuse, les pseudo-membranes des vésicatoires, voici ce qu'elle nous apprend :

Les pseudo-membranes dont se couvrent parfois les vésicatoires, et qui sont produites par le principe actif des cantharides, ont une structure identique à celle des pseudo-membranes diphthériques ; seulement elles ne contiennent pas de micrococcus. Elles sont composées, en effet, de matière amorphe, de fibrilles de fibrine entrecroisées et d'autres parallèles entre elles, de granulations moléculaires, de matière grasse et de leucocytes.

Les exsudats herpétiques sont composés d'une matière amorphe et de fibrine en quantité variable, ainsi que de globules de pus, d'hématies et d'épithélium pavimenteux. Le dépôt pultacé de l'angine scarlatineuse renferme les mêmes éléments que l'exsudat herpétique sauf les globules sanguins ou hématies. Ces produits morbides diffèrent donc beaucoup, comme vous en pouvez juger, des pseudo-membranes diphthériques, et ne peuvent être histologiquement confondus avec elles.

Ainsi, nous pouvons ranger en trois classes les produits morbides dont nous venons de nous occuper :

1° Les fausses membranes des maladies infectieuses (diphthérie, variole, fièvre typhoïde), qui ont une structure absolument identique, et qui renferment des microbes ;

2° Les fausses membranes cantharidiennes, et celles qui recouvrent certaines plaies ; elles ne diffèrent des premières que par l'absence des microbes ;

3° Les exsudats herpétiques, les enduits pultacés de la scarlatine, qui se distinguent des précédentes par la présence

de l'épithélium pavimenteux, des globules de pus et de sang.

Ces questions d'anatomie pathologique ainsi résolues, nous allons entrer dans un autre ordre d'idées, et aborder l'étude clinique de la diphthérie et des diverses angines. Seulement nous les étudierons avec d'autres méthodes et par d'autres procédés; nous n'aurons que nos yeux, ce qui sera une infériorité, mais nous aurons aussi notre jugement; si bien que nous distinguerons parfois avec difficulté des produits histologiquement très distincts (l'angine diphthérique et l'angine herpétique par exemple) et que nous reconnaîtrons souvent avec facilité ce que l'histologie confond d'une manière absolue (les fausses membranes de la fièvre typhoïde, de la variole, et de la diphthérie).

Diagnostic de la diphthérie.

Plusieurs d'entre vous vont bientôt entrer dans la vie militante, et commencer la pratique de la médecine. Je dois donc poser d'abord le problème dans les termes mêmes où la pratique nous le donne.

Diagnostic des angines. — Vous êtes appelé près d'un enfant malade depuis la veille. Vous constatez l'existence d'une fièvre légère; le thermomètre s'élève à 38° et quelques dixièmes. L'enfant est un peu abattu, mais le facies est calme et reposé, la respiration régulière et ample, le ventre souple, les garde-robes normales. Si le malade n'a pas dépassé la première enfance, il ne se plaint pas, ou il prononce cette phrase vague : *bobo ventre*, qui traduit aussi bien pour lui le point de côté de la pneumonie que la colique. S'il est plus âgé, il peut encore ne pas se plaindre, car il peut ne pas souffrir; souvent néanmoins il accuse une certaine gêne de la déglutition.

Que votre attention soit ou non éveillée par les plaintes du malade, examinez l'arrière-gorge, et fréquemment vous y trouverez l'explication que vous aviez vainement cherchée ailleurs. Combien de fois n'ai-je pas vu des médecins méconnaître le début d'une angine, pour n'avoir pas songé à l'abaisse-langue!

En pareille circonstance, le problème se pose toujours dans les mêmes termes : vous avez à poser un diagnostic différentiel entre

les différentes espèces d'angines. Je suppose, en effet, que vous n'avez pas affaire à une angine diphthérique grave d'emblée, mais à une angine bénigne ou d'apparence bénigne, l'angine diphthérique grave d'emblée ayant des caractères qui permettent difficilement de la méconnaître.

La solution du problème est souvent très ardue, car le nombre des angines qui peuvent simuler l'angine diphthérique est assez grand. La présence de produits blancs et d'exsudats analogues à la fausse membrane n'est même pas nécessaire pour causer à l'observateur de sérieux embarras, et il n'est pas toujours facile de distinguer une angine inflammatoire simple d'une angine diphthériqne. Il est des cas, en effet, dans lesquels la pseudo-membrane ne se montre pas dès le premier jour, soit qu'elle manque réellement, soit qu'elle se dissimule derrière les amygdales ou dans tout autre point inaccessible à la vue.

Angine inflammatoire. — On constate alors l'existence d'une rougeur diffuse de l'arrière-gorge avec gonflement des amygdales; cette rougeur et ce gonflement peuvent être considérables; la gêne de la déglutition est très marquée, la fièvre vive; on observe en un mot tous les symptômes d'une angine inflammatoire intense, et cet état se prolonge parfois vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures avant que n'apparaissent les fausses membranes caractéristiques.

Je me rappelle, à ce propos, l'histoire d'un petit malade, pour lequel j'avais été appelé au début de ma vie médicale. C'était un enfant de deux ou trois ans, qui habitait dans la même maison que moi. Dès le second jour, une consultation me fut demandée, et j'appelai à mon aide mon maître Barthez. Il vint le soir même, et constata, comme moi, l'existence d'une violente angine, mais malgré tous ses soins et sa longue pratique, il crut à une angine inflammatoire simple, qui avait toute chance de se terminer favorablement. Dès le jour suivant néanmoins la scène changeait, des fausses membranes épaisses se montraient sur les amygdales; elles ne tardèrent pas à envahir toute l'arrière-gorge, et l'enfant succomba bientôt à une diphthérie toxique.

Ce fait m'a beaucoup frappé, comme tous ceux qu'on observe

dans les premiers temps de sa clientèle; j'ai eu plusieurs fois, depuis lors, occasion d'en observer de semblables; mais je me demande en vain comment nous aurions pu éviter l'erreur. Tout au plus eût-il été possible de rester dans le doute et de réserver l'avenir. L'enfant, il est vrai, était très abattu, et paraissait fortement atteint, mais les angines inflammatoires violentes amènent souvent une grande prostration; les ganglions sous-maxillaires étaient volumineux, mais le fait n'est pas rare dans les angines simples, pourvu que l'adénite ne s'accompagne ni d'empâtement, ni d'œdème périphérique. Ce sont là de ces cas insidieux qu'il faut connaître, et que tous les auteurs signalent, mais pour lesquels aucun d'eux ne me semble posséder d'éléments certains de diagnostic.

Vous voyez rarement à l'hôpital des faits semblables; cela ne prouve pas qu'ils soient réellement exceptionnels; seulement les parents ne se décident à nous envoyer leurs enfants que si la diphthérie est confirmée, c'est-à-dire à une période de la maladie où les fausses membranes se sont déjà développées. — Le médecin ne se trouve donc plus en présence d'une angine où toute apparence de fausse membrane fait défaut. Le problème lui est posé en des termes différents; il doit établir le diagnostic entre les divers revêtements de couleur blanche ou jaunâtre qui se développent sur les amygdales, et les fausses membranes diphthériques.

Angines avec enduits blancs. — Vous avez pu voir combien la distinction est délicate, et à quel point les signes objectifs peuvent tromper les yeux les plus expérimentés. Laboulbène, dit, dans son *Traité des fausses membranes*, que le diagnostic clinique est parfois impossible à faire au début, et que la marche ultérieure de la maladie est alors seule capable de lever tous les doutes; cette parole est absolument vraie, et il est bon de se la rappeler, pour se consoler de ses fréquentes incertitudes. Il ne faut pas cependant tomber dans un excès de défiance et croire que ces difficultés se présentent dans la majorité des cas.

Angine herpétique. — Et, tout d'abord, déblayons le terrain; débarrassons-nous d'une expression fâcheuse, qui ne porte avec elle que le trouble et la confusion; je veux parler de l'expression :

angine couenneuse commune, qui a été appliquée à plusieurs espèces d'angines très différentes entre elles : l'angine herpétique, l'angine pultacée et même l'angine diphthérique bénigne. De ce que nous ne sommes pas toujours en état de distinguer ces diverses angines, il ne s'ensuit pas qu'elles soient identiques; même les difficultés que l'on éprouve à les classer d'après leur texture anatomique, sous le champ du microscope, ne prouvent pas qu'elles doivent être confondues. Leurs symptômes, leur marche, leur signification clinique et nosologique sont absolument distincts, et nous n'avons pas le droit de les regarder comme semblables, parce que nos yeux les confondent à un moment de leur existence. A ce compte, il nous faudrait admettre que la pneumonie lobaire et la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, par exemple, sont une même maladie. parce que la percussion, l'auscultation, l'anatomie macroscopique même ne nous permettent pas toujours de les distinguer, et qu'elles ne diffèrent entre elles que par leur marche et leurs symptômes généraux. Mieux vaut donc, comme le propose le professeur Peter, abandonner complètement le mot *angine couenneuse commune*.

Mais il ne faut pas non plus supprimer en même temps le mot et la chose; le mot est mauvais, d'accord; mais il recouvre une réalité. Il est mauvais, parce qu'il renferme sous une même appellation des angines non diphthériques et l'angine diphthérique bénigne; mais il doit être remplacé par un autre mot ou par d'autres mots plus précis, désignant clairement les angines avec enduits blancs ou jaunâtres, qui ne sont pas diphthériques. Sanné a donc tort, selon moi, de dire, en parlant de l'angine herpétique bénigne : « Quelquefois, la fausse membrane est simplement ponctuée et affecte cette forme que M. Gubler a distraite de la diphthérie, en lui donnant le nom d'angine herpétique. » Ce n'est pas Gubler, c'est la nature qui a distrait l'angine herpétique de l'angine diphthérique, et Gubler a eu le mérite de marquer leurs traits distinctifs. Je veux bien que, après avoir parfaitement décrit l'angine herpétique, il l'ait confondue ensuite avec l'angine diphthérique bénigne; ne tombons pas dans la même erreur, mais ne commettons pas pour cela l'erreur opposée.

Il suffit, d'ailleurs, pour bien comprendre la personnalité de l'angine herpétique, de lire l'excellent article que lui a consacré le professeur Lasègue dans son *Traité des angines*.

Lorsque l'angine herpétique se montre avec ses caractères francs. et lorsqu'en même temps on est appelé dès le premier jour de la maladie, le diagnostic est en général assez facile. Tantôt l'éruption herpétique se montre sous forme de petites élevures transparentes, arrondies, plus ou moins agminées, assez semblables à des gouttelettes d'eau sucrée et bordées par un cercle opalin. Ces petites vésicules, décrites pour la première fois par le professeur Lasègue, conservent pendant deux ou trois jours leur aspect et leur limpidité, et se rompent sans avoir subi d'autre transformation visible. Tantôt et plus souvent, la vésicule est d'abord marquée par un point blanc opaque, plus ou moins nacré. Lasègue fait remarquer avec raison qu'on s'en ferait une idée fausse en prenant pour type l'herpès de la lèvre. La vésicule en effet n'est pas toujours sphérique, elle a souvent des contours irréguliers, et parfois même elle est déchiquetée sur ses bords.

L'état des amygdales sous-jacentes est variable : tantôt elles sont de couleur et de volume normaux, tantôt d'un rose vif et assez grosses, tantôt enfin énormes et très rouges. Dans ce cas, la gêne de la déglutition est considérable; la voix peut même prendre un timbre nasonné. Il ne faut donc pas croire à l'existence d'une maladie grave à cause de la sévérité apparente des symptômes locaux.

Mais il faut surtout se garder de penser que l'intensité des symptômes généraux du début soit en raison directe de la gravité de la maladie. L'angine herpétique commence souvent par un large frisson, par une fièvre vive, par un grand abattement, en un mot par un ensemble de symptômes violents qui manquent d'ordinaire au début de l'angine diphthérique. — Enfin, un autre symptôme sur lequel Lasègue insiste tout particulièrement, c'est la céphalalgie. Je ne sache, dit-il, aucune autre maladie où le mal de tête prenne une égale intensité....; à ce point qu'on pourrait dire que la violence du mal de tête, sa soudaineté, sa concomitance avec une fièvre intense et sans autres manifestations, autorisent déjà la supposition d'une angine herpétique imminente.

Voilà bien des signes, vous le voyez, qui permettent d'établir un diagnostic assuré, et, si vous y joignez encore la marche de la maladie, il semble que toute erreur soit impossible. En effet, la durée d'évolution de la vésicule herpétique est de trois à quatre jours ; ces vésicules sont acuminées et distinctes les unes des autres le premier jour, étalées et souvent fusionnées le deuxième, fort diminuées le troisième, disparues le quatrième. L'angine herpétique est donc souvent guérie le quatrième jour ; mais sa durée totale est parfois plus longue, quand les vésicules n'apparaissent pas toutes en même temps, et que l'éruption se fait par poussées successives ou subintrantes. Alors le cycle morbide se prolonge un ou deux jours de plus.

Comment se fait-il donc qu'avec tant de caractères différents la confusion entre l'angine herpétique et l'angine diphthérique soit si fréquente ? On le comprendrait, direz-vous, pour les médecins qui n'admettent pas ou qui ne connaissent pas l'angine herpétique ; mais pour les autres, un peu d'attention ne suffit-elle pas ?

Eh bien, non, messieurs, l'attention la plus grande, la sollicitude la plus éveillée, ne suffisent pas toujours pour éviter une erreur dont les causes sont multiples. D'abord, les signes objectifs peuvent tromper. Je vous disais tout à l'heure que le diagnostic était généralement assez facile lorsqu'on était consulté dès le premier jour, c'est-à-dire dès l'apparition des vésicules ; mais, par malheur, ce n'est pas le cas le plus commun ; fort souvent, le médecin n'est appelé que le second jour, et il se trouve alors en présence de vésicules fusionnées, ou cachées derrière une couche caséeuse de seconde formation, qui peut revêtir la totalité de l'amygdale. Or l'aspect de cette couche caséeuse n'est pas caractéristique, quoi qu'en aient dit la plupart des auteurs ; elle est beaucoup plus adhérente qu'on ne le pense et n'est détachée ni par les gargarismes, ni par les aliments, ni par la friction avec le doigt ; sa couleur ne diffère pas toujours sensiblement de celle des fausses membranes diphthériques ; en somme, l'indécision du médecin est d'autant plus grande que sa responsabilité est plus engagée.

A cette indécision, Lasègue offre un remède. « Il n'y a, dit-il, qu'un moyen, un seul, de préciser le diagnostic, et heureusement

il est infaillible. Le siège de l'éruption est situé à l'orifice des cryptes tonsillaires, tandis que la couche caséeuse de seconde formation occupe les surfaces saillantes. Grâce à cette disposition, si l'on réussit à enlever la pseudo-membrane, on retrouvera au moins les traces des vésicules qui caractérisent la maladie et qui sont préservées, parce qu'elles siègent dans les fossettes des amygdales. Une fois les vésicules reconnues, l'hésitation n'est plus permise. Le meilleur procédé pour absterger l'amygdale consiste à promener sur l'arrière-gorge une tige de bois revêtue à son extrémité d'une légère couche de ouate. On réussit toujours avec une suffisante patience, quand l'affection est réellement un herpès tonsillaire. »

J'ai eu bien souvent recours à ce moyen, et dans la grande majorité des cas j'ai réussi en effet à retrouver la trace de la vésicule sous la couche caséeuse; mais le succès n'a pas été constant. J'enlevais toujours la pseudo-membrane, mais je ne voyais pas toujours la trace vésiculeuse sous-jacente. Or, comme dans certains cas la pseudo-membrane diphthérique est assez facilement détachée, je restais dans le doute, jusqu'au moment où l'évolution complète de la maladie en trois jours me prouvait que j'avais eu affaire à un herpès tonsillaire.

Et ce n'est pas tout. L'inconvénient serait médiocre de prendre une angine herpétique pour une angine diphthérique; mais le danger est grand de prendre une angine diphthérique pour une angine herpétique. Non que le malade ait à en souffrir, puisque nous supposons la diphthérie tellement bénigne qu'elle est méconnue; seulement, le malade mis à part, les personnes qui l'entourent courent alors de terribles risques, car la maladie la plus bénigne peut faire naître par contagion la maladie la plus grave. Que d'enfants ont été contaminés par leur frère ou leur sœur atteint de prétendus herpès tonsillaires et sont morts de diphthérie hypertoxique! J'en ai vu deux lamentables exemples, et la plupart des auteurs en ont vu comme moi. Gillette a succombé à une diphthérie contractée près d'un enfant qu'il croyait atteint d'angine herpétique; et sa conviction était si forte, qu'il était pleinement rassuré sur les suites de sa maladie.

Je n'insiste pas; ces faits sont bien connus; mais ils vous prou-

vent que l'attention la plus minutieuse ne suffit pas toujours à préserver de l'erreur. Il ne faudrait même pas croire qu'un herpès labialis apparaissant au cours d'un mal de gorge démontre la nature herpétique de l'angine. C'est, je le sais, une opinion fort répandue que l'angine diphthérique n'est jamais accompagnée d'herpès labialis, mais elle n'en est pas plus juste, et je pourrais vous en fournir des preuves nombreuses ; je préfère vous rappeler seulement l'histoire de ce petit garçon de huit ans, qui est entré cette année au n° 1 de notre salle de diphthériques, au troisième jour de sa maladie. Il avait une angine diphthérique incontestable, caractérisée par des fausses membranes étendues sur les deux amygdales ; à droite existait une fausse membrane large et épaisse, reposant sur un tissu saignant au moindre attouchement ; la luette était coiffée d'une fausse membrane en doigt de gant. Le doute sur la nature de la maladie n'était pas permis ; et pourtant vous avez constaté la présence d'un groupe de vésicules d'herpès sur la lèvre supérieure ; l'évolution en a été normale.

Je me rappelle un fait plus singulier, parce qu'ici la preuve de la diphthérie n'a été donnée qu'après la guérison de l'angine. Il s'agissait d'un enfant chez lequel était apparue un matin une petite plaque blanche arrondie sur l'amygdale droite ; après mûr examen, on diagnostiqua un herpès tonsillaire ; deux jours plus tard, une seconde plaque semblable se montrait à gauche ; elle s'étendait le jour suivant et faisait pencher la balance vers le diagnostic de diphthérie ; le quatrième jour, un groupe de vésicules d'herpès à la commissure labiale gauche ramenait définitivement la pensée vers l'herpès tonsillaire ; le septième jour, toute manifestation amygdalienne et labiale s'effaçait. On en était là, et le diagnostic d'herpès paraissait acquis, lorsque, le dixième jour de la maladie, commença une paralysie du voile du palais, qui ne tarda pas à se généraliser. L'enfant guérit.

Vous pourriez m'objecter que cette paralysie même ne tranche pas la question, et que Gubler en a décrit de semblables à la suite des angines simples et des maladies aiguës. Je vous avoue que, pour moi, cette observation est aussi nette que la précédente ; je suis convaincu que la paralysie généralisée, débutant par le voile

du palais est toujours de nature diphthérique, et j'espère, quand je traiterai ce sujet, vous faire partager ma conviction. En tout cas, le fait d'un herpès labialis accompagnant la diphthérie est incontestable et ne permet pas d'établir un diagnostic sur la présence des vésicules herpétiques.

Si je me suis longuement étendu, messieurs, sur la question de l'herpès tonsillaire, c'est que je la regarde comme capitale. Cet herpès est la source des embarras les plus grands et des erreurs les plus fréquentes. J'aurais voulu, en finissant, tracer une ligne de démarcation précise entre lui et l'angine diphthérique ; à défaut de conclusion nette, je termine au moins par un conseil pratique : toutes les fois que vous hésiterez entre une angine herpétique et une angine diphthérique, agissez comme si vous aviez affaire à celle-ci, isolez le malade ; vous sauverez à coup sûr votre responsabilité, et vous vous épargnerez peut-être des remords.

Angine pultacée. — Le diagnostic avec l'angine pultacée m'entraînera moins loin. D'abord, vous le savez, c'est une angine secondaire ; elle a besoin d'un support morbide ; elle se montre chez les individus débilités ou cachectiques, dans le cours des maladies graves, au début de la scarlatine ; elle n'apparaît pas d'emblée.

Ses caractères sont ordinairement assez tranchés : elle se présente sous forme de plaques crémeuses, blanches, à contours irréguliers, de très médiocre épaisseur. Ces plaques, engagées dans les cryptes amygdaliens, sont molles, faciles à détacher, ou plutôt elles se désagrègent presque spontanément, car elles sont constituées par une matière demi-fluide et sans cohésion. Elles revêtent les amygdales, le voile du palais, parfois les gencives ; en cet endroit, où elles sont facilement accessibles au toucher, elles se reconnaissent aisément ; la plus légère friction les détache, et elles sont si minces qu'elles laissent souvent transparaître la couleur normale de la muqueuse.

Pourtant quelques médecins distingués, Chedevergne entre autres, les ont confondues avec les pseudo-membranes diphthériques. La description qu'il donne des productions pultacées de la fièvre typhoïde ne permet pas de douter qu'il n'ait vu des cas de diphthérie

secondaire et non d'angine pultacée. Peter (art. Angines du *Dict. encyclop.*) a déjà relevé cette erreur, que je vous signale de nouveau.

Ce n'est pas qu'en certaines circonstances le doute ne soit permis. Vous m'avez vu quelquefois me demander, au cours d'une fièvre typhoïde, si j'avais sous les yeux une angine pultacée ou une diphthérie au début ; mais l'hésitation ne durait guère ; en vingt-quatre ou trente-six heures, la question était jugée par la marche de la maladie dans les cas les plus difficiles ; souvent elle l'était même immédiatement par la désagrégation facile de l'enduit pultacé ou par la ténacité des plaques diphthériques.

L'angine pultacée de la scarlatine peut aussi prêter à confusion, car nos sens peuvent toujours nous tromper. Pourtant la couleur framboisée des amygdales, le piqueté rouge vif du voile du palais, permettront d'autant mieux d'éviter l'erreur que l'angine pultacée violente est la compagne presque inséparable de la scarlatine intense, c'est-à-dire de celle où le diagnostic est le plus facile. L'apparition de l'exanthème viendra d'ailleurs bientôt trancher la question, à moins que la scarlatine ne soit fruste. Il est certain alors qu'avec une angine à caractères douteux et un exanthème absent la perplexité devient extrême. Nous avons eu, il y a peu de jours, dans nos salles, un fait de ce genre, et vous avez vu mon embarras ; je me suis pourtant décidé en faveur de la scarlatine, mais tardivement, et à cause de l'apparition d'une pleurésie jointe à quelques douleurs rhumatismales, la desquamation, pour comble de malheur, ayant eu des caractères douteux.

Mais ces cas ne sont pas ordinaires, et le plus souvent le doute, s'il a existé, ne se prolonge pas. Seulement la difficulté peut renaître sous une autre forme. De toutes les diphthéries secondaires, la dipthérie consécutive à la scarlatine est une des plus fréquentes ; il semble que l'angine scarlatineuse fasse appel à l'angine diphthérique comme la laryngite morbilleuse, nous le verrons plus tard, fait appel au croup. Dans nos hôpitaux particulièrement, tout scarlatineux est en état d'imminence diphthérique. Aussi quand, par exception, l'enduit pultacé ne diminue pas au bout de deux à trois jours, il est difficile de savoir si l'on a sous les yeux une angine pultacée qui va finir ou

une angine diphthérique qui commence. L'incertitude ne dure pas, il est vrai; la marche de la maladie ne tarde pas à trancher la question, mais on éprouve parfois vingt-quatre ou quarante-huit heures d'anxiété pénible. Vous vous rappelez ce jeune garçon de douze ans couché au n° 5 de notre salle de scarlatineux; nous ne savions où le placer. Devions-nous le garder, devions-nous le faire passer au pavillon des diphthériques? L'incertitude s'est prolongée deux jours, au bout desquels une fausse membrane coiffant la luette nous a démontré l'existence de la diphthérie.

En d'autres circonstances, le problème peut être retourné, et la difficulté n'en est pas amoindrie. Dans le cours d'une diphthérie évidente, une éruption se développe qui a tous les caractères de la scarlatine. A quoi avons-nous affaire? Est-ce à une scarlatine véritable ou à une de ces éruptions scarlatiniformes sur lesquelles Germain Sée attirait l'attention de la Société médicale des hôpitaux en 1858? Ici l'examen de la gorge est de nul secours; l'angine scarlatineuse est si complètement dissimulée par les pseudo-membranes diphthériques qu'on en chercherait en vain les caractères. Le diagnostic doit donc être fait directement entre les deux maladies; je vous renvoie aux détails que je vous ai donnés à ce sujet dans mes leçons sur la scarlatine.

Mais, puisque l'occasion s'en présente, au risque de vous entraîner dans une courte digression, je dois vous dire ce que je pense des érythèmes polymorphes décrits par Germain Sée.

Leur existence est incontestable, et l'éminent professeur a rendu service en les faisant connaître. Avant lui, on soumettait à la claustration des malades qui n'en avaient aucun besoin et dont la santé pouvait être altérée par ce régime. Mais, cela dit, je suis contraint d'ajouter que le nombre de ces éruptions polymorphes (scarlatiniforme, rubéolique, etc.) est infiniment moindre que ne l'a dit Germain Sée dans son mémoire; la série que cet auteur a observée était certainement très favorisée à ce point de vue, puisque ce phénomène s'était montré une fois au moins sur quatre cas de diphthérie. Or Sanné déclare n'avoir vu qu'une cinquantaine de cas d'érythèmes polymorphes sur le très grand nombre de diphthéries qu'il a observées (il ne donne pas, il est vrai, de chiffre exact). Quant à moi, en défal-

quant, bien entendu, toutes les fièvres éruptives, je n'ai réuni que trente-sept érythèmes polymorphes sur 932 diphthéries, c'est-à-dire un peu moins de quatre pour cent. J'ai constaté d'ailleurs que l'importance de ces manifestations cutanées était absolument nulle au point de vue du pronostic. Il suffit donc de connaître le fait pour se mettre en garde contre une erreur possible et pour ne pas croire, en pareil cas, à une complication de fièvre éruptive.

Cette digression close, je reviens au diagnostic des angines, ou plutôt je termine en quelques mots ce que j'avais à vous en dire. En somme, c'est surtout entre l'herpès tonsillaire, l'angine pultacée et l'angine diphthérique que la confusion est possible. Ma tâche serait donc terminée, si je voulais borner cette étude à celle de l'angine diphthérique seule; mais je dois la poursuivre encore, puisqu'il s'agit ici du diagnostic de la diphthérie tout entière.

Stomatite ulcéro-membraneuse. — Il est une maladie que Bretonneau et Trousseau n'avaient pas distinguée de la diphthérie, qui a été très longtemps confondue avec elle et qui le serait peut-être encore aujourd'hui sans le remarquable mémoire de mon collègue J. Bergeron : je veux parler de la stomatite ulcéro-membraneuse. Pourtant rien ne se ressemble moins que ces deux maladies, en mettant même de côté les causes productrices, le mode de développement, la marche de la stomatite, et en ne considérant que ses signes objectifs.

Voyez, en effet, ce petit garçon de cinq ans et demi, couché au n° 5 de notre salle Legendre. En approchant du lit, vous apercevez un malade qui, par son habitus extérieur, ne paraît pas atteint d'une maladie grave; il ne présente pas surtout cet aspect si particulier des diphthéries toxiques, que vous connaissez et que je vous décrirai bientôt. A l'examen de la cavité buccale, vous sentez, il est vrai, une odeur fétide qui se rapproche beaucoup de celle des diphthéries toxiques; mais les lésions que vous constatez en sont absolument distinctes : les gencives, surtout les inférieures, sont fongueuses et sagnantes; les dents, couvertes d'un tartre épais, sont en partie déchaussées; le moindre attouchement faire sourdre des gouttelettes de sang au niveau de leur bord alvéolaire. A la partie interne de la joue gauche, on voit deux ulcérations de cinq à six millimètres de

diamètre et de profondeur médiocre, dont l'une est située au niveau de la cinquième molaire supérieure, l'autre au niveau de la première molaire inférieure. Ces ulcérations sont recouvertes d'un enduit grisâtre, de consistance crémeuse, qu'il est facile d'enlever par un léger grattage. A la partie interne de la joue droite, et au niveau de la troisième molaire supérieure, existe encore une ulcération de dimension à peu près égale aux précédentes et recouverte également d'un enduit blanc grisâtre. Enfin on trouve sur le bord droit et à la pointe de la langue cinq petites plaques blanchâtres et légèrement arrondies, qui ressemblent à des aphthes desséchés. Quant au pharynx, aux amygdales, à la luette, toutes ces parties sont complètement saines.

Rien ne ressemble moins à la diphthérie, vous en conviendrez, que l'affection buccale dont je vous retrace les principaux traits. Rappelez-vous aussi que les pseudo-membranes de la stomatite ulcéro-membraneuse sont les seules dont la structure microscopique diffère absolument de celles de la diphthérie, et quand vous saurez que l'enfant de notre salle est un pauvre petit être qui vit presque constamment enfermé dans une chambre occupée déjà par six autres personnes, qu'il n'a qu'une nourriture grossière et insuffisante, que tous les soins de propreté lui font défaut; vous reconnaîtrez les causes de misère et d'encombrement signalées par J. Bergeron dans son mémoire, et vous vous étonnerez que jamais on ait pu confondre deux maladies aussi dissemblables que la stomatite ulcéro-membraneuse et la diphthérie. Je pourrais encore ajouter comme trait distinctif la guérison rapide de la stomatite par le chlorate de potasse, mais comme il est des médecins distingués qui croient encore à l'efficacité du chlorate de potasse dans la diphthérie, cet argument m'entraînerait à une discussion actuellement inutile.

Ophthalmie pseudo-membraneuse simple. Fausses membranes cutanées, nasales, etc. — Il n'est pas fort difficile de distinguer l'ophthalmie pseudo-membraneuse simple de l'ophthalmie véritablement diphthérique. Celle-ci est rare, et elle est toujours la conséquence d'une diphthérie généralisée; celle-là, au contraire très commune, est toujours une affection pseudo-membraneuse isolée, dont les caractères cliniques n'ont aucun point de contact avec la

diphthérie. Il vous suffira, pour vous en convaincre, de lire les descriptions que les ophthalmologistes en ont données. Et cependant, ici, la structure des flocons membraniformes ou des lames de l'ophthalmie couenneuse non diphthérique ne diffère pas sensiblement de celle des fausses membranes diphthériques. On y trouve : 1° une matière amorphe très abondante, parsemée de granulations moléculaires; 2° de la fibrine, en quantité notable, disposée tantôt sous forme de fibrilles entrecroisées, tantôt sous forme granuleuse; 3° des globules de pus nombreux; 4° une assez grande quantité de matières grasses. La clinique seule permet donc de distinguer deux formes morbides aussi rapprochées par leur anatomie pathologique.

Eh bien, messieurs, cette confusion anatomique s'accroît singulièrement lorsqu'on aborde l'étude des fausses membranes cutanées, nasales et quelquefois même laryngo-trachéales, et elle réagit même sur la clinique. Les travaux de Grancher et de Lucas-Championnière ont tranché la difficulté pour la bronchite pseudo-membraneuse chronique et la bronchite pseudo-membraneuse diphthérique; je vous l'ai dit et prouvé dans mes précédentes leçons; mais jusqu'à présent elle reste encore entière pour la peau et les muqueuses que je viens de vous énumérer. Je ne veux pas aborder actuellement cette question, qui touche à celle du croup inflammatoire; elle ne saurait être utilement traitée que plus tard, quand nous posséderons toutes les données cliniques nécessaires. Aujourd'hui, je ne pourrais employer que des arguments théoriques, dont la valeur est toujours contestée, puisque la querelle n'a pas pris fin.

TROISIÈME LEÇON

DIPHTHÉRIE

Etiologie. — Epidémies. — Saisons. — Mauvaise hygiène. — Ages. — Constitutions. — Consanguinité. — Contagion : ses divers modes. — Incubation : sa durée.

Des formes de la diphthérie.

Forme bénigne. — Ses variétés. — Elle peut être pyrétique ou apyrétique. La description classique n'est pas absolument exacte. — Sa durée peut être beaucoup plus longue que ne l'admettent les auteurs. — La dissémination des fausses membranes n'a pas toujours la gravité qu'on lui attribue. — Diphthérie bénigne avec manifestations nasale, laryngée, labiale, cutanée, rénale, paralytique.

Suppuration ganglionnaire. — La scrofule y est étrangère. — Elle n'est presque jamais grave par elle-même. — Suppuration ganglionnaire dans la diphthérie bénigne, dans la diphthérie toxique.

Description résumée de la diphthérie bénigne.

Etiologie.

Messieurs,

La diphthérie est une maladie essentiellement infectieuse, je vous l'ai dit au début de ces leçons, et tous les détails dans lesquels je suis entré jusqu'ici ont contribué à vous le démontrer. Or les maladies infectieuses présentent d'habitude deux autres caractères : la plupart d'entre elles sont épidémiques, toutes sont contagieuses. La diphthérie ne fait pas infraction à la règle : elle est en même temps épidémique et contagieuse.

Epidémies. — Je procède, comme vous le voyez, par affirmations absolues, tant je suis convaincu de la vérité de mes paroles. Je ne puis vous laisser ignorer cependant que tous les observateurs

ne sont pas de mon avis. Ce n'est pas sur la question d'épidémicité, c'est sur la question de contagiosité que le dissentiment éclate; l'opinion anti-contagioniste, soutenue autrefois par Home, Michaelis, Vieusseux, Jurine, Albers de Onemen, est aujourd'hui représentée surtout par le professeur Revilliod (de Genève) ; elle trouve un regain d'actualité dans la haute situation scientifique et le talent incontesté de son défenseur.

Je ne m'arrêterai pas à vous décrire les épidémies de diphthérie qui ont éclaté en divers temps et en divers lieux; je ne suivrai pas la marche progressivement envahissante de la maladie, qui, depuis l'épidémie de 1855, n'a cessé d'étendre ses ravages non seulement en France, mais encore à l'étranger, et de s'accroître en violence comme en étendue. Une pareille étude n'aurait pour nous qu'un intérêt rétrospectif. Depuis que la diphthérie est devenue endémique, elle a suivi un cours plus régulier; le nombre des cas s'est accru sans cesse, il est vrai, mais d'un mouvement uniforme, et non par brusques secousses, comme pour les maladies qui ne sont pas encore tout à fait naturalisées.

Saisons. — Ce n'est pas à dire que la diphthérie soit toujours égale à elle-même et que, du premier au dernier jour de l'année, elle ne subisse aucune variation; non seulement le nombre et la gravité des cas ne sont pas toujours les mêmes, mais encore ils se modifient suivant les lois régulières de la température et de l'hygrométrie. Les saisons chaudes et sèches sont beaucoup moins favorables au développement du germe infectieux que ne le sont les saisons froides et humides; les mois d'automne, d'hiver et du premier printemps nous apportent un contingent de diphthériques presque toujours infiniment supérieur à celui des autres mois, et cette remarque, faite depuis longtemps, nous a servi à régler le service dans notre pavillon. Nous avons cherché à le répartir entre les médecins de notre hôpital, de telle sorte que chacun de nous eût un nombre égal de mois froids et de mois chauds, afin que chacun eût dans l'année un nombre de malades à peu près égal.

Cependant le nombre et la gravité des cas ne sont pas distribués dans les différentes saisons avec une rigueur inflexible. Il est telle année dans laquelle les mois de juillet et d'août ont été plus chargés que

les mois d'hiver et où les décès ont été plus fréquents. Il y a deux ans, par exemple, j'ai observé un renversement complet des lois ordinaires. Je suis chargé du service du pavillon Bretonneau. comme vous le savez, en janvier et en février, puis en juillet et en août. Or, d'habitude, les deux mois d'hiver sont bien plus meurtriers que les deux mois d'été; vous avez pu voir, cette année même, combien les angines étaient moins graves, les croups moins toxiques, les guérisons plus fréquentes dans la seconde série que dans la première. Il en a été tout autrement en 1881 : tandis, en effet, que la proportion des guérisons pour les croups opérés avait été de 20 pour 100 dans les mois d'hiver, elle est tombée à 8 pour 100 dans les mois d'été, c'est-à-dire qu'elle a été de beaucoup inférieure à la moyenne. Il est vrai que, en 1881, la saison a été très humide, mais je n'oserais affirmer que les circonstances météorologiques aient été la cause unique de nos insuccès; je n'ai pas rencontré de série aussi malheureuse, même dans des étés tout aussi pluvieux.

Mauvaise hygiène. — D'autre part, les autres facteurs de la diphthérie n'avaient pas changé; notre clientèle habituelle n'était ni plus ni moins misérable que de coutume, et vous savez que les mauvaises conditions hygiéniques jouent un grand rôle dans la genèse de la maladie. Je ne veux pas dire que l'influence de la misère soit exclusive, que les privations, l'alimentation insuffisante, les logements sordides et mal aérés, toutes les causes de déchéance organique soient les seuls facteurs de la diphthérie. Le terrain est, il est vrai, merveilleusement préparé, mais il faut la semence, et la disposition des lieux est singulièrement propre à en faciliter la dissémination. Les pauvres petits êtres vivent dans des maisons où chaque étage est occupé par trois ou quatre familles; ils sont confinés dans de misérables chambres, où le père, la mère, les enfants s'entassent pour ainsi dire pêle-mêle; comment ne seraient-ils pas sans cesse exposés aux chances de contagion les plus redoutables? Il suffit que l'un d'eux soit atteint d'angine ou de croup pour que la maladie s'étende de proche en proche aux frères, aux sœurs, aux voisins, avec une rapidité et une énergie d'autant plus grandes que les précautions seront moins bien prises et les communications plus inévitables.

Il n'est pas besoin, ce me semble, de chercher une autre explication à l'immunité relative des enfants de la classe aisée. Là, les dangers de contagion sont infiniment moindres, et les larges espaces dont on dispose permettent le plus souvent un isolement efficace. Le vide se fait autour des malades avec une rigueur souvent excessive, et le plus léger mal de gorge met toute une maison en interdit. Cependant ces barrières sont quelquefois franchies, et trop souvent encore la diphthérie pénètre jusque dans les familles les mieux gardées. Elle y fait alors des ravages parmi les personnes que leur devoir et leur affection retiennent auprès des malades, et les exemples ne sont pas rares de mères qui succombent aux atteintes du mal que leur amour leur avait fait braver.

Ages. — On peut voir alors que ni l'âge ni la vigueur ne suffisent à préserver de la diphthérie, et que les adultes peuvent être frappés comme les enfants. Vous ne le savez que tròp, messieurs, et les murs de cet hôpital vous le rappelleraient, s'il en était besoin; vous pouvez lire, sur la plaque commémorative que l'administration a fait placer à notre porte, les noms de vos condisciples tombés ici victimes de leur dévouement.

Néanmoins, j'ai hâte de le dire, si la bonne santé, la force de la constitution, l'équilibre parfait de toutes les fonctions ne sont pas de sûrs préservatifs contre la diphthérie, ils ont cependant une haute valeur; ce sont des conditions précieuses de résistance à l'infection. Aussi je ne néglige jamais, au commencement de chaque année, de recommander aux élèves nouveaux qui entrent dans mon service une hygiène sévère, une grande régularité dans les repas, un régime tonique, un travail réglé sans excès, et surtout une grande modération dans les plaisirs.

Il ne faut pas, d'ailleurs, vous exagérer le péril; les adultes ne courent pas les mêmes dangers que les enfants. On sait depuis longtemps que ceux-ci sont bien plus souvent atteints que ceux-là, et même que, parmi les enfants, la diphthérie choisit encore ses victimes. Mes observations, d'accord en cela avec celles de Guersant, de Barthez, de Rilliet, me donnent le plus grand nombre de cas entre deux et sept ans; Trousseau resserrait de trois à six ans la période la plus éprouvée. Ces chiffres n'ont, du reste, qu'une

valeur relative; ce qu'il importe de savoir, c'est que le maximum de fréquence de la diphthérie se trouve dans la première enfance.

Constitutions. — L'âge a donc ici une importance capitale. En est-il de même de l'état de santé antérieur? Les scrofuleux, par exemple, sont-ils plus exposés à contracter la diphthérie que les autres enfants? A cette question, je réponds par une négation absolue. Nous pouvons dire, en effet, que, dans cet hôpital, l'expérience se fait en grand; nous y avons un nombre considérable de scrofuleux; nos salles de chroniques seules en contiennent plus de 120. Or nous ne voyons pas que la diphthérie y fasse de grands ravages; le nombre des malades atteints est extrêmement minime: parfois une année entière se passe sans qu'un seul cas se développe dans nos salles. Je sais bien que des précautions sérieuses sont prises contre la contagion et que l'isolement des diphthériques est assez rigoureux; il n'est pas tel, cependant, que toute communication soit impossible; certaines nécessités de service la rendent même inévitable. Il me paraît donc évident que les cas intérieurs seraient bien plus nombreux si le terrain était particulièrement favorable à l'évolution diphthérique.

Consanguinité. — Telle n'était pas l'opinion de Rilliet; cet observateur pensait que le lymphatisme, la tuberculose, les dartres, le cancer constituaient des prédispositions à la maladie. Je vous avoue que le nombre et la variété de ces causes prédisposantes me mettent quelque peu en défiance; avec un peu de bonne volonté, on y ferait rentrer toute la pathologie. Mais Rilliet ne s'arrêtait pas là; il admettait aussi l'influence prédisposante de la consanguinité. La diphthérie était pour lui une maladie de famille, et cette opinion d'un Genevois est encore aujourd'hui acceptée à Genève; le professeur Revilliod est un de ses plus chauds partisans. Il convient d'ajouter que cette cause lui est nécessaire pour expliquer certains faits qui, selon nous, se rattachent à la contagion.

J'ai le regret d'être doublement en désaccord avec mon savant collègue; je crois peu à l'influence de la consanguinité, à laquelle il croit beaucoup, et je crois fermement à la contagion, à laquelle il croit fort peu. J'ai eu l'honneur de faire, il y a quelques années, un rapport à la Société médicale des hôpitaux sur un mémoire du pro-

fesseur Revilliod, dans lequel il soutenait ses idées, et les arguments qu'il faisait valoir à l'appui de son opinion ne m'ont nullement convaincu. Je n'ai jamais vu la maladie frapper les membres d'une même famille lorsqu'ils sont dispersés; si elle les atteint lorsqu'ils sont réunis, l'explication me paraît trop simple pour que je voie l'utilité de faire intervenir la consanguinité pour expliquer un fait aussi naturel.

Il faut en convenir, du reste : si la diphthérie est une maladie de famille, si les liens de parenté sont la cause et presque la cause unique de sa propagation, on s'explique mal la prodigieuse extension qu'elle a prise depuis un certain nombre d'années. Les partisans de l'opinion que je combats en ce moment admettent que la généralisation de la diphthérie se fait en vertu de la conformité d'organisation qui relie les différents individus d'une même famille; ils pensent que cette conformité les place tous dans les mêmes conditions générales de réceptivité. Il semblerait donc que la diphthérie dût circonscrire ses ravages à des groupes plus ou moins limités, qui présenteraient tous certaines analogies de nature. Mais il n'en est rien; la diphthérie élargit sans cesse son cercle d'action, sans grand souci des liens de parenté. En devons-nous conclure que les organisations semblables deviennent de plus en plus communes, et que les familles tendent toutes à présenter les mêmes conditions de réceptivité au poison morbide? A une semblable assertion, on serait en droit de demander des preuves, et je défie bien qu'on en fournisse une seule.

Contagion. — Mon esprit, je l'avoue, est tout à fait réfractaire à l'hypothèse de la consanguinité, hypothèse qui est en complet désaccord avec l'idée que nous nous faisons aujourd'hui d'une maladie infectieuse. En revanche, je n'hésite pas un instant à admettre la contagiosité de la diphthérie; car, pour nous, toute maladie infectieuse est nécessairement contagieuse. Du moment que nous rangeons la diphthérie parmi les maladies infectieuses, il nous est donc impossible de ne pas lui reconnaître le caractère contagieux; c'est un enchaînement nosologique absolu.

Pourtant on pourrait m'objecter qu'après tout c'est là encore une hypothèse, qu'il est commode de trancher ainsi les questions au

nom des principes, et que, en médecine surtout, les faits passent avant les doctrines. Voyons donc les faits.

Le Dr Herpin cautérisait la gorge d'un enfant atteint d'angine diphthérique. Il reçoit un jet de matière morbide dans la narine gauche; quelques heures après, il est enchifrené à gauche; le lendemain, une couche de pseudo-membranes se développe sur les amygdales et la luette; plus tard apparaît une paralysie. Il guérit.

Valleix reçoit dans la bouche un jet de salive en examinant la gorge d'un diphthérique. Le lendemain, une des amygdales se recouvre de fausses membranes; celles-ci s'étendent bientôt à toute l'arrière-gorge, elles envahissent les fosses nasales; la maladie revêt la forme toxique; notre collègue succombe en quarante-huit heures.

Blache, mon ami cher et regretté, est mort de la même manière, et, si je ne cite pas d'autres faits de ce genre, c'est que je ne veux pas accumuler inutilement les exemples.

Je ne vous parle pas non plus des expériences faites sur les animaux; elles seraient dignes d'une discussion approfondie, si j'étudiais l'inoculation ou la transmission, par diverses voies, des produits diphthériques, mais elles n'apporteraient aucune preuve nouvelle à l'appui de l'opinion que je soutiens en ce moment.

Je dirai plus : les faits que je viens de vous citer, et qui sont dans toutes les mémoires, suffisent amplement, à mon sens, à démontrer la réalité de la contagion diphthérique. Je pourrais donc m'arrêter là et regarder ma tâche comme terminée. Mais il est intéressant de connaître les conditions les plus favorables à la contagion de la diphthérie. Cette connaissance nous est d'ailleurs utile à un point de vue pratique, car il nous importe fort de savoir, dans un cas donné, quelles chances nous font courir tel ou tel mode de contamination.

A cet égard, aucun doute n'est possible. De tous les modes de contagion, par contact direct, par inoculation, par inhalation, par absorption à la surface des muqueuses et des plaies, ce sont incontestablement les trois derniers qui sont le plus redoutables. On peut même dire que, dans la très grande majorité des cas, la contagion se fait par la surface pulmonaire, qui présente, à tous les

points de vue, les conditions les plus favorables à l'absorption des germes infectieux. Les personnes qui se trouvent en contact permanent avec les malades, qui vivent dans le même air, dans le même appartement, dans la même chambre, sont donc celles qui courent le plus de risques. Et, comme il y a des degrés dans le dévouement, il y en a aussi dans le péril. Le médecin qui vient une fois, deux fois par jour, visiter le malade, qui reste quelques minutes, puis qui sort au grand air, n'est pas exposé aux mêmes dangers que la garde-malade, que les parents les plus proches, que la mère surtout, qui passe sa vie au chevet de son enfant, qui lui prodigue les soins les plus minutieux, qui le serre dans ses bras et qui parfois, entraînée par une tendresse à laquelle rien ne répugne, le couvre de baisers, au moment où, près de mourir, il exhale de toutes parts les effluves les plus délétères.

Le mode de contagion par inhalation est même tellement actif, sa puissance est si universellement reconnue que beaucoup d'observateurs n'hésitent pas à l'accuser presque dans tous les cas et à faire retomber sur lui la responsabilité des faits à propos desquels d'autres causes ont été incriminées. Mon collègue Jules Bergeron communiquait à la Société des hôpitaux (*Bull. de la Soc.*, t. IV) l'histoire de deux médecins qui s'étaient inoculé le sang de diphthériques; l'un, le Dr Loreau, s'était piqué au doigt en pratiquant une trachéotomie; un petit abcès s'était déclaré au niveau de la piqûre. Quinze jours après, il éprouvait des frissons, et, dans la nuit, des douleurs de gorge; le lendemain, une fausse membrane apparaissait sur une des amygdales. — L'autre, Baudrey, élève en médecine, se piquait au pouce gauche en pratiquant une autopsie de diphthérique: deux jours après, il avait mal à la gorge, et, trois jours plus tard, on reconnaissait la nature diphthérique de l'angine. — Dans ces deux cas, avait-on eu affaire à une inoculation de la diphthérie par le sang? Tout en penchant pour l'affirmative, Bergeron hésitait à se prononcer. Mais Roger se déclarait hautement pour la négative, et, au milieu de divers arguments, il insistait particulièrement sur ce point que les malades avaient été plongés dans un milieu éminemment contagieux et épidémique. Le mode de contagion par inhalation lui semblait donc être d'une activité si

grande et si supérieure à tous les autres qu'il en admettait la réalité, même en présence d'une inoculation où il ne voyait plus qu'une coïncidence.

Je vous ai parlé des cas dans lesquels le contact direct d'une fausse membrane ou d'un liquide virulent sur une muqueuse avait été le point de départ de la diphthérie, et, à ce propos, je vous ai cité Valleix, Gillette et Blache. Mais Blache soignait depuis plusieurs jours l'enfant par lequel il a été contaminé, Gillette avait ramené d'une campagne située à quelques lieues de Paris, dans une voiture hermétiquement close, le malade qui lui communiquait la diphthérie. Ainsi, dans ces cas même, l'inhalation des germes morbides a pu et a dû jouer un rôle, peut-être un rôle prépondérant.

N'attendez pas de moi, messieurs, que je prenne parti, et que je vous dise si le contact direct et l'inoculation par le sang peuvent ou non transmettre la diphthérie. Cette transmission ne se fait pas toujours, cela est certain, et les expériences que Trousseau, Peter, Duchamp ont eu le courage de pratiquer sur eux-mêmes le montrent nettement. Mais, en pareille matière, les résultats négatifs ne prouvent qu'une chose : c'est que les sujets inoculés étaient réfractaires ou que les procédés employés étaient défectueux. Ne pourra-t-on pas inoculer un jour la diphthérie d'une manière incontestable, et lever ainsi tous les doutes qui nous troublent encore aujourd'hui?

Cette question, qui n'a d'ailleurs actuellement aucune portée clinique, reste donc entièrement réservée. Mais de cette discussion résulte pour vous un enseignement. C'est que, de tous les modes de contagion de la diphthérie, les plus redoutables sont l'absorption et surtout l'inhalation. Tous vos efforts devront donc tendre à isoler les malades, en ne laissant près d'eux que les personnes indispensables, et à désinfecter, même à détruire tous les objets contaminés, pour éviter, autant qu'il sera en vous, la dissémination des germes.

Incubation. — Il ne me reste plus, avant d'aborder l'étude des formes de la diphthérie, qu'à vous dire ce que nous ont appris l'expérimentation et l'observation sur la durée d'incubation de la diphthérie. L'expérimentation a été faite par la mise en contact des muqueuses de certains animaux avec les produits diphthériques.

Trendelenburg, Duchamp, Labadie-Lagrave, Talamon en ont conclu que la durée de l'incubation diphthérique oscillait entre douze heures et trois jours. Mais je vous ai dit, en commençant ces leçons, combien les résultats des expériences faites sur les animaux me semblaient douteux, et quelles suspicions légitimes s'élevaient sur la nature de la maladie développée dans ces conditions. Je ne saurais donc accepter ces chiffres que sous bénéfice d'inventaire.

Or l'observation pure a montré à Roger que l'incubation pouvait être de deux à sept jours; Peter la fixe de deux à huit; Sanné donne un à deux jours pour 7 cas, deux à huit jours pour 48 cas, huit à quinze jours pour 29 cas, quinze à vingt jours pour 14 cas. Quant à moi, j'ai quatre exemples authentiques d'une durée de vingt-quatre à trente-six heures; la durée la plus longue ne dépasse pas dix-huit jours.

Je ne me dissimule pas l'insuffisance de ces résultats; ce sujet appelle de nouvelles recherches.

Des formes de la diphthérie.

Au moment d'aborder avec vous, messieurs, l'étude clinique de la diphthérie, je me sens pris d'un certain embarras. Je voudrais présenter à vos yeux un tableau vrai de la maladie, c'est-à-dire vous montrer un ensemble et non des épisodes. Mais, pour atteindre ce but, quelle marche faut-il suivre? Dois-je vous décrire d'abord, d'une manière générale, les formes de la diphthérie, puis descendre ensuite dans le détail et étudier successivement la diphthérie angineuse, nasale, oculaire, cutanée, laryngée, trachéale, pulmonaire, etc.? Il m'a paru que cette méthode, excellente peut-être dans un ouvrage didactique, n'était pas à sa place dans des leçons cliniques, où nous devons toujours nous mettre, autant que possible, en face de la réalité vivante. Est-il possible, cependant, d'aborder à la fois l'étude de toutes les localisations diphthériques? Ne risquerait-on pas de tomber dans la plus extrême confusion et de remplacer par un désordre complet l'ordre un peu factice dont je vous parlais tout à l'heure?

Heureusement, la nature elle-même nous offre le moyen de sortir

d'embarras. La description des formes de la diphthérie ne se sépare pas de celle des formes angineuses. En effet, en mettant à part la paralysie diphthérique et quelques cas rares de néphrite, dont les symptômes sont absolument distincts de ceux de la diphthérie elle-même, il ne reste plus d'autre localisation importante que le croup. Or le croup n'a que deux rôles : ou il est tout, ou il n'est rien. Il est tout lorsqu'il apparaît dans une diphthérie bénigne ou de médiocre gravité; et sa personnalité est alors si absorbante que sa description isolée devient celle de la maladie tout entière. Il n'est rien, lorsqu'il se montre dans une diphthérie très grave ou hypertoxique, et alors son histoire est subordonnée à celle de l'angine, ou plutôt les symptômes de l'intoxicatiou sont tellement prédominants que leur description rejette dans l'ombre celle de toutes les déterminations locales.

L'histoire du croup est donc, dans une certaine mesure, une histoire spéciale, dont la caractéristique est l'obstacle apporté à la respiration par la localisation laryngée. Il faut même, pour que le croup suive toutes ses phases, qu'il se développe dans le silence des autres manifestations diphthériques, c'est-à-dire en l'absence d'une intoxication grave; toute intervention toxique trouble et entrave son évolution. L'empoisonnement de l'organisme est un fait capital, dont on doit tenir grand compte évidemment, mais à titre d'élément perturbateur; il ne fait pas partie intégrante de l'histoire du croup.

L'étude des formes de la diphthérie a donc pour base celle de l'angine diphthérique, mais elle n'y est pas limitée; il est impossible d'en séparer celle de la diphthérie nasale, labiale, oculaire, cutanée; il est impossible de n'y pas faire rentrer celle des engorgements ganglionnaires; il est impossible même de ne pas effleurer celle du croup léger, de l'albuminurie, de la paralysie. Si bien que cette étude, telle que je la conçois, ne laisse en dehors d'elle que les faits dans lesquels les localisations laryngo-trachéales, rénales, neuro-spinales prennent une telle importance qu'elles occupent presque à elles seules la scène pathologique.

Quelles sont les diverses formes de la diphthérie? Il ne me paraît pas nécessaire de rien innover à ce sujet : la division classique en

forme bénigne, grave, toxique et hypertoxique me semble tout à fait suffisante. — A le bien prendre, ces divisions sont quelque peu artificielles; on trouve une chaîne ininterrompue de gravité croissante depuis les cas les plus légers jusqu'aux plus terribles, et les intervalles des classes que nous formons sont comblés par des faits qui n'appartiennent ni aux unes ni aux autres. Pourtant la diphthérie, mieux que toute autre maladie peut-être, se prête à ces divisions tranchées, tant ses aspects divers ont un relief franchement accusé. L'étude que nous allons entreprendre ne tardera pas à vous en convaincre.

De la diphthérie bénigne.

La forme bénigne de la diphthérie n'est pas fort rare, mais il est malaisé d'en juger la fréquence, d'après les faits que vous pouvez observer ici. Lorsque vous saurez que, sur les 932 observations de diphthérie recueillies par moi dans cet hôpital, je ne possède guère que 132 cas de diphthérie véritablement bénigne, vous penserez sans doute que cette proportion, qui dépasse à peine 14 pour 100, est assez faible, et que, somme toute, la forme bénigne n'est pas très commune. Mais si vous réfléchissez que la plupart des enfants atteints de diphthérie bénigne ne nous sont pas envoyés, et sont soignés dans leur famille, vous reconnaîtrez que le nombre des cas heureux doit être assez considérable; et vous ne serez pas surpris qu'il soit évalué à un tiers des cas par Roger et Peter (*Dict. encycl.*).

Vous savez quels symptômes présente la diphthérie bénigne; nous en avons vu un assez grand nombre dans le cours de cette année pour que vos connaissances sur ce point soient précises; ils sont d'ailleurs d'une extrême simplicité. Le petit malade, âgé de douze ans, couché au n° 18, qui va nous quitter demain, vous en offre un exemple très net.

Il était malade depuis la veille au matin lors de son entrée dans notre pavillon; quand nous l'avons vu pour la première fois, il était absolument calme, sa physionomie était celle d'un enfant bien portant, sa langue était humide et rosée, son pouls régulier sans accélération, sa température normale, son appétit à peine diminué. On

ne l'aurait certes pas cru malade, si on n'avait constaté sur l'amygdale gauche une petite fausse membrane d'un blanc un peu mat, d'une très faible épaisseur, longue de 1 centimètre, large de 5 millimètres environ. Du reste, toute l'arrière-gorge avait son aspect normal : coloration rosée du voile du palais, des piliers, des amygdales, qui n'étaient nullement augmentées de volume. A peine si un petit ganglion roulant sous le doigt pouvait être senti sous l'angle de la mâchoire à droite, encore ne dépassait-il pas la grosseur de ceux qu'on observe souvent chez les enfants sains. L'urine ne renfermait pas trace d'albumine.

La fausse membrane amygdalienne, qui était le seul symptôme appréciable de la diphthérie, a persisté pendant deux jours sans modification, puis elle s'est réduite à un point arrondi le jour suivant, qui était le quatrième de la maladie, et elle a disparu le cinquième. Voilà trois jours que nous ne voyons plus rien. L'enfant va nous quitter demain.

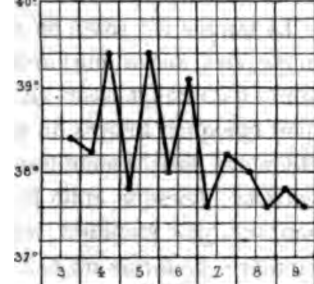
C'est là la forme la plus atténuée de la diphthérie; elle est même tellement légère que vous vous demandez peut-être si je ne me trompe pas, et si c'est bien là un cas de diphthérie, cette maladie terrible dont le nom seul fait naître l'effroi. Vos doutes sont légitimes, messieurs, et je les partagerais peut-être si je ne savais que cet enfant, si légèrement touché, a contracté la maladie d'un plus jeune frère, mort avant-hier d'une angine diphthérique toxique. C'est l'exemple contraire à celui de Gillette, qui mourut d'une diphthérie toxique contractée près du lit d'un enfant atteint d'angine si légère qu'il croyait à un herpès amygdalien.

Dans d'autre cas, les symptômes de la maladie sont un peu plus accusés, sans que pourtant la diphthérie cesse d'être bénigne. Tel est le cas d'un enfant de cinq ans, que j'observais l'année dernière au nº 9 de notre pavillon. Son frère était couché à trois lits de distance, atteint de croup opéré, dont il a d'ailleurs guéri. Chez lui, la maladie datait également de la veille. Il avait un peu de fièvre (38°, 3), la langue était blanche, mais l'état général excellent. Les amygdales, de couleur rosée, modérément volumineuses, étaient toutes deux recouvertes de fausses membranes jaunes grisâtres, peu épaisses, dont les bords arrondis n'étaient pas soulevés. La luette

était coiffée d'une pseudo-membrane d'un blanc brillant, haute de 5 à 6 millimètres. Les ganglions sous-maxillaires, plus volumineux à droite qu'à gauche, roulaient facilement sous le doigt, et n'offraient pas trace d'empâtement. Pas d'albumine dans l'urine. Dès le lendemain de l'entrée, les fausses membranes étaient moins étendues, déchiquetées sur leurs bords; le jour suivant, elles se réduisaient encore, les amygdales diminuaient de volume, les ganglions semblaient se fondre. Enfin, deux jours plus tard, l'angine diphthérique était guérie, après cinq jours de durée.

Chez un autre de nos malades, vous avez pu observer, au milieu d'un appareil symptomatique à peu près semblable, une fausse membrane d'un gris jaunâtre, assez épaisse, dont les bords se relevaient et se détachaient de l'amygdale; celle-ci était elle-même d'un rouge vif, et facilement saignante au-dessous de la plaque pseudo-membraneuse. Cet état de la gorge, en apparence plus grave, n'a pas empêché la diphthérie de guérir en cinq jours.

Dans tous ces cas, l'état général était excellent, la fièvre nulle ou à peine marquée. Mais il ne faudrait pas croire qu'il en soit toujours ainsi. Parfois la diphthérie s'accompagne d'un mouvement fébrile assez prononcé, d'une agitation marquée, d'un assez grand malaise général, et pourtant la guérison est rapide et les autres symptômes bénins.



Tracé n° 1.

Tel est le cas d'un petit garçon de six ans, couché au n° 2, chez lequel la maladie a débuté par de la fièvre, de l'abattement, de l'insomnie et une perte complète d'appétit. Entré à l'hôpital le troisième jour, au soir, la température était à 38° 4; elle ne tarda pas à s'élever à 39° 4; elle s'abaissait chaque matin, il est vrai, jusqu'à la normale, mais elle remontait chaque soir au-dessus de 39°, et elle ne devint définitivement normale que le septième jour. L'enfant, d'ailleurs, se plaignait fort peu de la gorge; les amygdales étaient tuméfiées, d'un rouge vif, et recouvertes de fausses membranes grisâtres, dont l'une à droite, assez épaisse, se relevait

par ses bords, et semblait prête à se détacher. Les ganglions sous-maxillaires étaient volumineux, mais bien séparés les uns des autres et roulant sous le doigt. Pas d'albumine.

Chez ce malade, il y avait une sorte de discordance entre l'intensité de la fièvre, l'agitation, l'insomnie, l'inappétence, et le peu de gravité des signes locaux. La diphthérie n'en fut pas moins bénigne, et guérit en six jours.

Cet exemple vous prouve déjà le peu d'importance que nous devons attacher à la fièvre, quand elle est modérée, et le médiocre intérêt qui s'attache à l'étude de la température dans la diphthérie. Vous le verrez mieux encore quand nous étudierons les formes grave, toxique et hypertoxique de cette maladie.

Les faits que je viens de vous citer vous donnent une image exacte de la diphthérie légère ou bénigne, telle que la décrivent les auteurs classiques. L'état général du malade est satisfaisant, le facies peu altéré, la fièvre nulle ou médiocre dans la grande majorité des cas; elle peut cependant être assez marquée, sans que l'allure générale de la maladie en soit modifiée.

La langue est rosée ou couverte d'un léger enduit saburral. Les amygdales, de volume normal ou un peu tuméfiées, sont tantôt roses, tantôt d'un rouge assez vif. Elles restent parfois dans cet état pendant quelques heures ou même une journée entière, avant l'apparition des fausses membranes; l'embarras de l'observateur est alors extrême. Lorsque enfin les pseudo-membranes se montrent, elles sont très peu étendues, très peu épaisses, de couleur blanche ou jaunâtre, de forme un peu irrégulière ou tellement arrondies qu'elles simulent des vésicules d'herpès fusionnées. Assez souvent, elles revêtent les bords de la luette qu'elles entourent d'un liseré étroit, ou même coiffent la luette tout entière.

Dans d'autres cas, les pseudo-membranes sont plus épaisses, plus saillantes, leurs bords se recourbent en avant; les parties sous-jacentes sont légèrement saignantes, quoique la diphthérie reste légère et guérisse vite.

Les ganglions sous-maxillaires sont normaux ou peu tuméfiés, toujours distincts les uns des autres, et roulant sous le doigt. L'urine ne contient pas d'albumine ou en renferme de faibles quan-

tités. Enfin la durée de la maladie est courte; elle ne dépasse pas huit à dix jours, selon Sanné, quinze jours selon Roger et Peter.

Voilà les traits de la diphthérie légère ou bénigne classique; c'est elle qui, selon l'expression de Sanné, se personnifie presque entièrement dans l'angine, et qui a tellement les apparences d'une maladie locale qu'on lui reconnait avec peine le caractère infectieux.

Cependant, entraînés par l'évidence des faits, les auteurs sont contraints de faire une concession. Tous admettent que, même dans la diphthérie bénigne, ou d'apparence bénigne, les fausses membranes peuvent sortir du pharynx, et gagner le larynx; cette nouvelle localisation constitue alors le croup non toxique, celui qui guérit à la suite de la trachéotomie. Les auteurs supposent, il est vrai, que les fausses membranes s'étendent alors *de proche en proche*, *par contiguïté;* ce mode de propagation n'enlèverait donc pas à la diphthérie son caractère de maladie locale. C'est là une interprétation toute gratuite et qu'il serait facile de réfuter; mais passons. La concession dont je parle est d'ailleurs la seule qui soit faite, et l'on ne permet à la diphthérie bénigne, ni d'envahir d'autres parties du corps, ni de se prolonger au delà de huit à quinze jours au maximum. On l'enferme ainsi dans des limites infranchissables d'espace et de durée.

Cette manière de voir est-elle exacte? Les caractères que l'on attribue à la diphthérie bénigne sont-ils justes? Le portrait qu'on en trace n'est-il pas artificiel? La diphthérie cesse-t-elle forcément d'être bénigne parce qu'elle se prolonge ou parce qu'elle s'étend? Ce sont là autant de questions capitales, que nous allons maintenant examiner ensemble.

Je dois vous prévenir tout d'abord que je ne me place nullement ici, sur le terrain philosophique; le sens du mot bénignité a bien changé depuis l'époque où l'on croyait à la personnalité des maladies, et où on leur attribuait des sentiments et des passions, qui se traduisaient par la bénignité ou la malignité de leur conduite. Aujourd'hui, lorsque nous parlons d'une fièvre typhoïde, d'une scarlatine, d'une diphthérie bénignes, nous voulons dire que cette fièvre typhoïde, cette scarlatine, cette diphthérie ne menacent pas la vie du malade, et qu'elles guériront facilement. Il importe

donc au plus haut point de savoir quels symptômes permettent un pronostic favorable, quels symptômes au contraire doivent entraîner un pronostic, sinon très grave, au moins très réservé. C'est en ce sens que nous pouvons nous demander si la prolongation de la diphthérie, et si l'apparition des fausses membranes ailleurs que dans l'arrière-gorge, sont de nature à nous faire porter un jugement toujours sérieux sur l'issue de la maladie.

La question de la durée de la diphthérie ne nous retiendra pas longtemps; je me propose d'y revenir plus tard, et de traiter ce sujet avec tous les développements qu'il comporte; comme cette question se lie très étroitement à celle du croup inflammatoire et de la diphthérie chronique ou prolongée, je craindrais de n'être pas compris, et je m'exposerais certainement à de nombreuses répétitions en insistant aujourd'hui sur ce point.

Il vous suffit de savoir que la diphthérie à forme bénigne a d'habitude une évolution de courte durée. Ainsi, d'après mes observations personnelles, sa durée totale a été de cinq ou six jours dans plus du tiers des cas, et elle n'a dépassé dix jours que très exceptionnellement; les résultats sont tout à fait d'accord avec ceux des autres auteurs. Seulement je me sépare d'eux lorsqu'il s'agit de poser la limite extrême, au delà de laquelle la diphthérie perd son caractère de bénignité. Barthez, Rilliet, Sanné, admettent qu'elle ne peut guère dépasser huit à dix jours; Roger et Peter l'étendent jusqu'à quinze jours, comme je vous l'ai déjà dit; les autres auteurs se maintiennent dans ces données. Pour moi, je suis d'un avis tout différent, et je vous montrerai plus tard qu'il est des cas dans lesquels la diphthérie conserve ses caractères de bénignité, c'est-à-dire son apparence de maladie locale pendant un mois, six semaines et même plus; c'est une diphthérie qui se prolonge sans que l'état général soit jamais influencé par elle. Ces faits sont exceptionnels, sans aucun doute, mais ils sont incontestables, et ils donnent à certains cas de croup, dont je vous parlerai plus tard, une physionomie extrêmement originale. La diphthérie bénigne, légère, celle qui paraît être locale, et à laquelle l'organisme semble indifférent n'a donc pas toujours une durée limitée à un certain espace de temps.

Voyons maintenant ce que nous devons penser de la dissémination des pseudo-membranes, et particulièrement, de leur apparition dans les fosses nasales. Vous vous rappelez en quels termes graves et j'oserai dire émus, Trousseau signale cette manifestation de la diphthérie : « L'existence des concrétions diphthériques dans les fosses nasales est un fait solennel sur lequel j'ai appelé votre attention à propos de notre petite malade de la salle Saint-Bernard. Souvenez-vous-en, messieurs, car lorsqu'il surviendra même dans la forme en apparence la plus bénigne au début, vous verrez bien rarement les malades guérir. De toutes les manifestations de la maladie, je l'ai dit, je le répète, j'insiste encore sur ce point capital, celle qui a lieu vers la membrane olfactive est la plus alarmante. Sur vingt individus atteints de diphthérie nasale, dix-neuf succombent, tandis que sur vingt affectés de croup, on peut en sauver un certain nombre par la trachéotomie. » Il est impossible d'être plus explicite, et Trousseau semble épuiser à dessein les expressions les plus fortes pour faire pénétrer profondément dans l'esprit de ses auditeurs les craintes dont il est lui-même assailli. Il a réussi d'ailleurs; ses paroles convaincues sont restées dans la mémoire de tous les médecins, qui les regardent comme d'incontestables vérités.

Et pourtant, cette manière de voir est excessive, cette affirmation tranchante est exagérée. Il est probable, ou plutôt il est certain que, dans tous les cas de diphthérie nasale observés par lui, Trousseau a constaté la gravité effrayante dont il parle, mais il est également certain qu'un grand nombre de cas échappent à cette règle prétendue, et démontrent une fois de plus qu'on ne peut jamais juger, sur un seul symptôme, de la gravité d'une maladie. Je ne saurais vous dire quelle est la proportion relative des cas bénins et des cas toxiques ou hypertoxiques pour la diphthérie nasale, ce décompte serait même d'autant plus malaisé que l'apparition des pseudo-membranes nasales est elle-même plus difficile à affirmer. Dans beaucoup de circonstances, en effet, les fausses membranes se dissimulent dans les cornets à une profondeur où la vue ne peut les atteindre; la preuve en est parfois donnée par l'autopsie; elle l'est plus souvent encore par deux symptômes bien

connus, le jetage et l'épistaxis. Je n'ai pas besoin de vous rappeler que le jettage est l'écoulement séro-purulent qui sort des narines en plus ou moins grande abondance, et produit une irritation variable de la lèvre supérieure, et que l'épistaxis, dans la diphthérie, est la conséquence de l'excitation violente de la muqueuse pituitaire par les fausses membranes. Je puis vous affirmer seulement que, tous les ans, j'observe un grand nombre de faits de cette nature; et vous-mêmes en avez vu plusieurs cette année dans mon service. Je vais vous en citer ou vous en rappeler quelques-uns.

Mais, avant de le faire, permettez-moi quelques mots d'explication préalable : Ici pas plus qu'ailleurs je ne veux abstraire artificiellement un symptôme de l'ensemble de la maladie; je serai donc contraint de vous montrer souvent à la fois, non seulement deux, mais trois, quatre, cinq manifestations diphthériques diverses. Ces faits seront d'ailleurs extrêmement instructifs puisqu'ils vous prouveront que les localisations nombreuses n'empêchent pas toujours la diphthérie de conserver son caractère de bénignité relative, en d'autres termes, l'indifférence apparente de l'organisme à l'attaque morbide. Je ne veux pas dire, remarquez-le bien, que les cas à manifestations multiples dont je vais vous parler se présentent avec une physionomie si douce que leur durée soit extrêmement courte, ni que les pseudo-membranes y soient toujours réduites à l'état de pellicules légères; je veux dire seulement que, pendant le cours de la maladie, aucune crainte immédiate n'a préoccupé mon esprit.

Voici d'abord l'histoire d'un enfant de deux ans et demi que vous avez vu cette année, puisqu'il est entré dans notre pavillon le 13 janvier 1882. Il était malade depuis trois jours, mais il se présentait dans un état d'apyrexie complète et de calme parfait, sa langue était humide, son haleine pure et sans odeur. En examinant l'arrière-gorge, on la trouvait un peu rouge; les amygdales, à peine tuméfiées, étaient recouvertes de fausses membranes blanches, peu épaisses, dont les bords ne se détachaient pas des tissus sous-jacents; la luette était coiffée d'une petite pseudo-membrane de couleur blanc mat. Les ganglions sous-maxillaires, à peine engorgés, roulaient sous le doigt. L'urine ne contenait pas trace d'albumine.

Certes tous les symptômes de la diphthérie la plus bénigne se trouvaient là réunis. Pourtant, le jour même de l'entrée, on constatait un léger jetage, mais sans caractères irritants.

Cet état se prolongea sans aucun changement jusqu'au 18 janvier; mais ce jour-là, qui était le huitième de la maladie, le jetage devint très abondant; il était de nature irritante; et plusieurs fausses membranes apparurent dans chaque narine; elles existaient déjà depuis plusieurs jours dans les cornets, le jetage signalé antérieurement permet au moins de le croire. — Quoi qu'il en soit, les pseudo-membranes nasales restèrent visibles pendant trois jours, puis elles disparurent, et le jetage disparut avec elles.

Mais les fausses membranes pharyngées furent plus tenaces; elles persistèrent sur les tonsilles, plus encore sur la luette, sans jamais perdre cependant leur couleur blanche et leur ténuité. Elles disparurent enfin à leur tour le 25 janvier, après quinze jours de durée.

Voilà un cas dans lequel la diphthérie a eu deux localisations, le pharynx et les fosses nasales, et où néanmoins la marche de la maladie a été bénigne. En voici un autre dans lequel les localisations ont été triples et ont atteint à la fois le pharynx, les fosses nasales, et le larynx, sans cesser non plus d'être légères.

Il s'agissait d'une petite fille de quatre ans et demi, malade depuis quatre jours; la maladie avait débuté par une angine le 6 février 1880, et, lors de l'entrée, les amygdales, le voile du palais, la luette étaient couvertes de fausses membranes, blanches il est vrai et peu épaisses, mais étendues. Les tonsilles étaient peu volumineuses, toutes les parties sous-jacentes aux fausses membranes offraient une couleur presque normale; et les ganglions sous-maxillaires, légèrement engorgés, roulaient facilement sous le doigt.

Mais en même temps la diphthérie avait deux autres localisations, deux pseudo-membranes dans la narine droite, et quelques signes de croup datant de deux jours.

L'urine ne présentait pas trace d'albumine.

Cet état se prolongea quatre jours sans changements; puis les pseudo-membranes nasales disparurent les premières, quatre jours après l'entrée; le croup leur survécut trois jours; l'angine, plus

lente en son évolution, guérissait à son tour le 17 février, après dix jours de durée.

Chez la petite malade dont je viens de vous parler, le croup a été si léger qu'on pourrait douter de son existence. Chez une autre petite fille de cinq ans, il a été beaucoup plus accusé, et, par suite, la triple localisation a été plus nette.

Chez cette enfant, malade depuis quatre jours lors de son entrée, les amygdales étaient volumineuses et d'un rouge assez vif, mais les fausses membranes qui les recouvraient et qui coiffaient également la luette étaient blanches et peu épaisses; l'engorgement ganglionnaire sous-sterno-mastoïdien était médiocre, sans le moindre empâtement; l'état général excellent (la fièvre du début avait été peu intense et peu durable); l'urine ne contenait pas trace d'albumine; en somme, la diphthérie ne présentait aucun caractère de toxicité. Cependant il existait une localisation laryngée très marquée, avec tirage sous-sternal, de quelques heures de durée seulement, et deux accès de suffocation séparés par un court intervalle. Ces symptômes de croup disparaissaient trois jours après l'entrée de la malade à l'hôpital. Jusqu'ici, cette observation n'offre rien de bien particulier, car tous les auteurs admettent que la localisation laryngée n'est pas rare dans la forme légère de la diphthérie. Mais ici, comme dans les cas précédents, on constatait également une localisation du côté de la membrane pituitaire; la narine droite était tapissée par trois fausses membranes assez épaisses, qui provoquaient un jetage irritant sur la lèvre supérieure.

Néanmoins, la diphthérie ne perdit jamais son caractère de bénignité; les pseudo-membranes pharyngées disparaissaient en même temps que le croup; les pseudo-membranes nasales persistaient pendant six jours; et l'enfant guérissait après dix jours de maladie.

Dans les faits que je vous ai cités jusqu'ici, les localisations ont été doubles ou triples; elles peuvent être plus nombreuses encore, sans que la diphthérie soit toxique: la petite Berthau, agée de six ans, vous en est un exemple. Elle était tombée malade le 5 janvier, et était entrée à l'hôpital le 6. A ce moment, deux manifestations diphthériques existaient, une du côté de la gorge, l'autre du côté du rein; toutes deux étaient légères: les fausses membranes amygda-

liennes étaient très minces et d'un blanc nacré; la quantité d'albumine reconnue dans l'urine était très faible et indiquait seulement une congestion rénale.

Mais le 8 janvier, trois jours après le début, apparaissaient dans la narine gauche des pseudo-membranes, qui provoquaient une épistaxis; le lendemain 9, la voix prenait un timbre enrouée, qui augmentait rapidement et se compliquait bientôt d'accès de suffocation, cinq fois répétés en quatre jours. Les localisations étaient donc quadruples : pharyngées, rénales, nasales, laryngées. Pourtant, ici encore, la durée de la maladie fut courte et la terminaison heureuse : les fausses membranes nasales et pharyngées disparaissaient le 12 janvier, après cinq jours de durée pour les unes et sept jours pour les autres, l'albuminurie se prolongeait pendant quatre jours seulement, et le croup, né le 9 janvier, cessait le 18 (neuf jours). Ainsi, l'évolution totale de la diphthérie avait été de treize jours, mais celle de chacune de ses localisations avait été beaucoup plus rapide, puisque chacune d'elles n'avait duré que quatre à neuf jours.

Je pourrais multiplier ces exemples, ils ne sont pas exceptionnels; mais ils se ressemblent tous, et, malgré mon désir de vous prouver que les fausses membranes nasales sont loin d'avoir la signification terrible que leur attribuait Trousseau, je ne saurais vous condamner à de perpétuelles redites. Il vous importe cependant de savoir que les localisations nasales ne sont pas les seules dont l'existence soit compatible avec la bénignité de la diphthérie, que les fausses membranes peuvent se montrer aussi sur les lèvres, sur la langue en même temps que sur les amygdales, et que même j'ai vu plusieurs fois, dans des circonstances analogues, c'est-à-dire sans que le pronostic fût aggravé, les pseudo-membranes se développer sur des plaies de vésicatoire ou sur des eczémas récents.

Cette dernière localisation est particulièrement utile à connaître, et les idées qu'elle suggère méritent d'être quelque peu développées. Si je me contentais de vous signaler, comme je viens de le faire, l'apparition possible des fausses membranes sur la peau dans les diphthéries à terminaison favorable, vous en concluriez peut-être que cette localisation est insignifiante et ne doit jamais aggraver le pronostic; ce serait là une idée fâcheuse et tout à fait erronée. Elle

ne serait même pas exempte de péril ; elle pourrait vous faire croire que l'application d'un vésicatoire dans le cours de la diphthérie est, sinon utile, tout au moins indifférente ; il n'en est rien. De ce que, dans certains cas donnés, une diphthérie légère n'est pas aggravée par le développement de fausses membranes cutanées, il ne s'ensuit pas qu'on puisse, de gaieté de cœur, provoquer l'extension des fausses membranes. Il est bon de connaître exactement la valeur du fait, il serait souverainement imprudent de le faire naître. J'ai vu et je verrai encore des diphthéries guérir facilement, malgré la présence des fausses membranes cutanées ; mais j'en ai vu et j'en verrai encore un bien plus grand nombre se terminer par la mort lorsque les fausses membranes envahissent de larges surfaces. Souvent même, l'événement seul nous permet de distinguer les cas, car il est des diphthéries à marche insidieuse qui trompent toutes les prévisions et mettent en défaut les praticiens les plus sagaces.

N'exagérez donc pas la portée de mes paroles, et ne tombez pas dans l'erreur contraire à celle de Trousseau ; elle serait bien plus grave, car il vaut mieux exagérer la valeur d'un symptôme que d'en méconnaître la portée. Profitez seulement de mes remarques pour asseoir votre pronostic sur des bases plus profondes que la localisation et la dissémination des fausses membranes ; songez que ce sont là des faits d'ordre secondaire, et que la diphthérie toxique se révèle à d'autres marques : à l'épaisseur, à la coloration des fausses membranes, à l'état des parties sous-jacentes, à l'odeur de l'haleine, au volume, à l'empâtement des adénopathies, surtout au cachet particulier que la maladie imprime à ses victimes, et qui leur donne un aspect inoubliable. On reconnait à ces traits que le poison a profondément pénétré l'organisme, tandis que, dans les cas de localisations multiples dont je vous parlais tout à l'heure, l'infection semble être restée pour ainsi dire superficielle et n'avoir pas assez remué le sol pour lui faire porter tous ses fruits pathologiques.

Passons maintenant à l'étude d'un autre symptôme, qui, bien que différent de celui dont nous venons de nous occuper, s'y rattache cependant par les questions d'interprétation qu'il soulève : je veux parler de la *suppuration ganglionnaire*.

Suppuration ganglionnaire. — Je vous ai déjà dit, dans les

leçons précédentes, quelle est la double cause (anatomique et infectieuse) des adénopathies diphthériques. Vous connaissez également leurs caractères dans les formes légères et dans les formes toxiques; je reviendrai d'ailleurs sur ce dernier point. Ce que je veux établir ici, c'est que la suppuration atteint les ganglions aussi fréquemment dans les formes légères que dans les autres. Les auteurs ne sont pas très explicites à cet égard, mais, s'ils ne disent pas expressément que la suppuration est d'un pronostic grave, ils le laissent entendre, et j'ai rencontré beaucoup de médecins qui l'admettaient sans conteste. Il importe donc de vous montrer que cette manière de voir est erronée, et que les faits dont vous avez été témoins cette année ne sont pas exceptionnels. Vous vous rappelez en effet les quatre cas de suppuration ganglionnaire observés dans le service, et vous savez que tous quatre ont été suivis de guérison facile.

La suppuration des ganglions n'est pas, il est vrai, très commune; je ne l'ai observée que 39 fois; mais, sur ces 39 cas, 20 ont guéri; le nombre des morts et des guérisons est donc à peu près égal : ce qui prouve que la terminaison heureuse ou fatale n'est pas la conséquence de la suppuration, que celle-ci peut se produire dans les cas d'intensité moyenne comme dans les cas graves, et qu'elle est, prise en soi, un symptôme indifférent. Sous ce rapport, comme je vous l'ai dit dans mes leçons précédentes, les adénopathies diphthériques diffèrent essentiellement des adénopathies scarlatineuses : tandis que, dans la scarlatine, la suppuration ganglionnaire est un des symptômes les plus fréquents et les plus graves de l'intoxication, dans la diphthérie, au contraire, cette suppuration ne joue qu'un rôle secondaire et pour ainsi dire effacé.

En voyant une telle innocuité, en constatant combien était nulle l'influence de l'intoxication sur la formation du pus, je me suis demandé si la cause n'en devait pas être cherchée ailleurs, dans la scrofule par exemple. Je me suis bientôt convaincu qu'il n'en était rien; d'abord, parce que les sujets strumeux ne suppuraient pas plus souvent que les autres, ensuite et surtout parce que les abcès ganglionnaires sont des abcès chauds, dont le pus est de bonne nature, et dont la cicatrisation se fait avec rapidité.

Pénétrons maintenant plus avant dans l'étude des suppurations ganglionnaires, voyons de près leur évolution, suivons-les jusqu'à la guérison ou jusqu'à la mort, contrôlons en un mot par l'observation les idées doctrinales que je viens d'émettre.

Un garçon de onze ans entrait au pavillon Bretonneau le 10 janvier 1882. Vous l'avez vu, et vous avez reconnu que l'angine, qui datait de deux jours, était d'apparence assez douce. Les fausses membranes, qui couvraient les amygdales, la luette, et empiétaient un peu sur le voile du palais, étaient d'un jaune blanchâtre, peu épaisses et reposaient sur un fond de couleur normale. Elles disparurent assez lentement néanmoins, puisque le pharynx n'en fut débarrassé que le 24 janvier, après seize jours de durée. De plus, les localisations de la diphthérie étaient multiples : l'urine contenait une quantité notable d'albumine, qui disparut d'ailleurs en quatre jours.

Lors de l'entrée, les ganglions sous-maxillaires étaient d'un volume médiocre, qui ne s'accrut pas sensiblement pendant toute la durée de l'angine. Ce ne fut que le 29 janvier, six jours après la disparition des fausses membranes, que l'adénopathie prit, à droite, un accroissement notable ; elle s'étendit bientôt de l'angle inférieur de la mâchoire à l'apophyse mastoïde, soulevant fortement le muscle sterno-mastoïdien, sous lequel elle était située. Puis elle resta stationnaire, et ce fut le 10 février seulement, douze jours après le début de l'inflammation, que la fluctuation devint évidente : l'ouverture de l'abcès fut faite le lendemain, et le pus évacué. Le stylet pénétrait à 8 centimètres de profondeur. Un drain fut introduit : la plaie se cicatrisa en six jours.

Un autre enfant de sept ans entrait dans nos salles le 19 janvier ; il était malade depuis deux jours d'une angine diphthérique d'apparence [illegible]. Les fausses membranes étaient peu épaisses, et [illegible] ; elles reposaient sur un fond de couleur normale [illegible] engorgement ganglionnaire [illegible]

[illegible] sous-maxillaire, tandis que [illegible] le 30 les fausses membranes [illegible] douze jours. C'est à

partir de ce moment que les ganglions commencèrent à devenir volumineux. Ils étaient situés à l'angle de la mâchoire inférieure droite, derrière le muscle sterno-mastoïdien.

Le 4 février, cinq jours après la guérison de l'angine, la fluctuation était évidente; l'ouverture donna issue à une grande quantité de pus bien lié ; le stylet pénétra à 2 centimètres de profondeur. La plaie était cicatrisée en six jours.

A la fin de l'année dernière, le 31 décembre 1881, un garçon de huit ans et demi arrivait au pavillon, avec une angine diphthérique datant de trois jours : fausses membranes peu épaisses se détachant facilement, pas de coryza ni de croup. Un nuage d'albumine. Léger engorgement ganglionnaire droit.

Six jours après l'entrée, il ne restait plus qu'une petite plaque blanche sur l'amygdale droite, qui disparaissait quelques jours plus tard, le 10 janvier, après quatorze jours de durée. Le même jour, l'engorgement ganglionnaire augmentait sensiblement ; il était, comme les autres, situé au-dessous du muscle sterno-mastoïdien. Enfin il fut ouvert le 18 janvier, huit jours après la disparition complète des fausses membranes; le pus était de bonne nature; le stylet pénétrait à 4 centimètres de profondeur, ce qui n'empêcha pas la cicatrisation de se faire en huit jours.

Le dernier sujet dont je veux vous parler est une petite fille âgée de deux ans et demi, malade depuis trois jours, lors de son entrée le 5 janvier de cette année. L'angine était assez bénigne, quoique les amygdales fussent volumineuses et rouges, surtout à droite; de ce côté également, les fausses membranes étaient plus épaisses. Elles durèrent beaucoup plus longtemps que dans les cas précédents, puisqu'elles ne disparurent que le 27 janvier, un mois après le début. Enfin, autre différence, le volume de l'engorgement ganglionnaire, situé à droite et sous le muscle sterno-mastoïdien, s'accrut et suppura pendant l'existence des fausses membranes, le 25 janvier. Deux jours plus tard, l'incision était faite, le pus s'écoulait en abondance; le stylet pénétrait à 4 centimètres de profondeur. La cicatrisation se faisait un peu attendre; elle n'était complète que le 9 février, treize jours après l'ouverture de l'abcès ganglionnaire.

Il me semble inutile de multiplier ces exemples; ceux-ci me pa-

raissent être amplement suffisants pour vous prouver la réalité des suppurations ganglionnaires dans les formes non toxiques de la diphthérie. Nous pouvons maintenant nous rendre compte des conditions dans lesquelles ces suppurations se produisent.

Les adénopathies dont je viens de vous parler ont tous les caractères des adénopathies bénignes : les ganglions ne sont pas pris en masse; ils restent isolés les uns des autres et ne présentent pas d'empâtement. L'inflammation est limitée à un très petit nombre de ganglions, et elle est unilatérale.

La situation des ganglions est plus ou moins profonde, mais elle est rarement superficielle; dans les faits dont vous avez été témoins, le stylet pénétrait à une profondeur d'au moins 2 centimètres et une autre fois jusqu'à 4 centimètres. Cela tient à ce que les ganglions atteints sont le plus souvent les ganglions sous-sterno-mastoïdiens. Je me rappelle que l'année dernière, dans un cas que j'ai observé, le ganglion suppuré était situé si profondément, qu'il m'a fallu contourner le bord antérieur du muscle pour ponctionner la collection purulente. Mais cette profondeur, qui d'ailleurs n'est pas constante, n'est pas comparable à celle qu'atteignent les ganglions suppurés de la scarlatine.

Les adénopathies se développent tardivement, souvent après la disparition complète des fausses membranes, quelquefois avant, mais toujours quand la diphthérie a eu quelque durée, jamais pendant la période d'état, encore moins au début.

Le pus est plus ou moins abondant, mais de bonne qualité. Enfin, la cicatrisation est facile, et ordinairement rapide.

En somme, il semble que les ganglions suppurés, liés aux diphthéries bénignes, sont indépendants de l'infection; qu'ils s'engorgent, qu'ils s'enflamment, qu'ils suppurent sous l'influence exclusive de l'état local, qu'enfin ils sont plutôt la conséquence de l'angine que de la diphthérie. La distinction, j'en conviens, est un peu subtile; mais, si elle n'est pas nosologiquement vraie, elle s'accorde du moins avec le processus clinique.

Comme nous nous occupons en ce moment de la diphthérie à forme bénigne ou légère, de celle qui n'est pas toxique, je devrais m'arrêter ici, et ne pas pousser plus loin l'étude des suppurations

ganglionnaires. Pourtant, je ne voudrais pas vous donner une impression fausse, et vous laisser croire, ne fût-ce qu'un instant, que la suppuration ganglionnaire se montre exclusivement dans les cas bénins. L'occasion, d'ailleurs, ne se représentera peut-être pas d'approfondir à nouveau cette question. Je préfère donc l'épuiser aujourd'hui pour n'y plus revenir.

Lorsque les ganglions ont suppuré, et que la terminaison a été fatale, la mort n'a jamais été la conséquence directe de la suppuration; l'évolution des différents cas a été très variable et les causes de mort très diverses.

Voici, par exemple, l'observation d'un enfant de douze ans, entré le 5 août 1879. Il avait, depuis deux jours, une angine diphthérique d'intensité moyenne; peu de temps après, les ganglions de l'angle de la mâchoire à droite se développaient, en même temps que les fausses membranes pharyngées diminuaient. La suppuration s'établissait le 16 août, et l'abcès était ouvert le 19 (seizième jour de la maladie). Le même jour, je constatais, en même temps que la présence de l'albumine dans l'urine, un commencement de paralysie du voile du palais. Le pus, d'abord de bonne nature, prenait, au bout de quelque temps, et à mesure que le malade s'affaiblissait, un aspect séreux et mal lié; la cicatrisation tardait à se faire, la plaie restait entr'ouverte; elle n'était pas fermée, lorsque l'enfant succomba aux progrès de la paralysie.

Dans un autre cas, l'évolution de la maladie a été à peu près la même; seulement le malade a succombé, non à une paralysie, mais à une broncho-pneumonie développée après la trachéotomie.

Il est clair qu'en pareille circonstance la suppuration des ganglions joue un rôle tout à fait secondaire, qui n'influe en rien sur la marche de la maladie. C'est l'évidence même. Mais cette évidence est moindre peut-être quand la diphthérie est toxique, et que la suppuration s'empare de ces engorgements ganglionnaires énormes, de ces bubons diphthériques qui sont la marque même de l'intoxication.

Une petite fille de cinq ans entrait au pavillon le 29 juillet 1879 avec tous les symptômes d'une diphthérie grave : amygdales volumineuses et rouges, facilement saignantes, pseudo-membranes

épaisses et jaunâtres, jetage, fausses membranes nasales, pâleur de la face, engorgements ganglionnaires, moyens d'abord, mais qui se développent bientôt, à mesure que l'état général s'aggrave, et qui s'accompagnent de l'empâtement caractéristique. Le huitième jour de la maladie, la partie moyenne de l'amas ganglionnaire gauche se ramollit; deux jours plus tard, un coup de bistouri donne issue à une quantité médiocre de pus séreux et mal lié; le surlendemain, douzième jour de la maladie; l'enfant succombe empoisonné.

Un autre, âgé de trois ans, arrive avec des symptômes sérieux, datant de trois jours : amygdales volumineuses, rouges, un peu saignantes, fausses membranes grisâtres, épaisses, les recouvrant toutes deux; légers engorgements ganglionnaires. Cinq jours plus tard, l'état général s'aggrave; la face est très pâle, l'appétit diminué, les forces profondément atteintes; l'engorgement ganglionnaire, à droite, s'accroît et s'empâte. Au bout de sept jours (quinzième de la maladie), l'adénopathie droite a complètement suppuré: le bistouri donne issue à une grande abondance de pus séreux, mélangé de sang, qui continue à couler le seizième et le dix-septième jour. Cependant les fausses membranes pharyngées persistent, les forces déclinent, l'appétit s'éteint, la face pâlit; la paralysie du voile du palais et du pharynx, qui a débuté en même temps que la suppuration, vient joindre son influence à celle de l'intoxication: l'enfant succombe enfin le vingt-deuxième jour à partir du début.

Quoique dans ces deux cas la suppuration ait atteint des bubons de nature évidemment toxique, il est incontestable que cette suppuration n'a joué aucun rôle dans la terminaison fatale; elle a été un épiphénomène et, si j'ose le dire, un accident sans portée.

Je ne veux pas affirmer qu'il en soit toujours ainsi. Il est des cas où la suppuration atteint des ganglions profonds; il en est d'autres où plusieurs ganglions sont pris en même temps et où la collection purulente est plus ou moins étendue. Mais, même dans ces cas, je n'ai pas observé ces grands désordres, ces vastes décollements qui sont la conséquence des bubons scarlatineux suppurés, et qui amènent si souvent la mort; jamais, dans les cas observés par moi, la terminaison fatale n'a été la conséquence directe de la suppuration.

Les auteurs, je le sais, ne partagent pas ma manière de voir à cet égard ; la plupart d'entre eux signalent les suppurations ganglionnaires vastes et profondes comme une cause de mort dans la diphthérie ; je ne voudrais donc pas être trop absolu. Je ferai remarquer seulement que, dans tous les cas où j'ai vu la mort amenée par la suppuration des ganglions et par les désordres qu'elle entraîne, la diphthérie était greffée sur une scarlatine.

Revenons maintenant à la diphthérie bénigne, dont cette digression sur les ganglions suppurés nous a quelque peu écartés. Nous possédons maintenant, ce me semble, les documents nécessaires à l'intelligence de ses symptômes, de sa marche, de sa physionomie tout entière.

A le prendre dans son acception classique, le nom de diphthérie bénigne ne convient qu'à l'angine de courte durée ; mais j'ai élargi le sens du mot, parce que je n'ai reconnu aucune différence nosologique entre la forme légère de l'angine et la forme légère du coryza couenneux par exemple. Il en est résulté que j'ai réuni sous la même dénomination toutes les diphthéries non toxiques, c'est-à-dire toutes celles qui n'empoisonnent pas le malade, quels que soient le nombre et le siège de leur localisation, pourvu toutefois que cette localisation même ne crée pas un danger, comme dans le croup.

Ainsi je place en tête, et je regarde comme le type de la forme bénigne ou non toxique, l'angine diphthérique isolée, dans laquelle les fausses membranes, limitées à l'arrière-gorge, sont tellement minces qu'elles rappellent la couleur blanche déposée par un léger coup de pinceau, ou qui, bien que plus épaisses, se confondent par leurs bords avec les tissus sous-jacents. Dans cette forme, la réaction est nulle, les ganglions sous-maxillaires normaux ou à peine engorgés, et la durée courte : de cinq à quinze jours.

Mais je fais encore rentrer dans cette forme des cas plus complexes, dans lesquels l'état général est également satisfaisant, les réactions aussi nulles ou presque aussi nulles, la sécurité aussi grande, la terminaison aussi heureuse, et où cependant les localisations diphthériques sont plus variées, où les ganglions sous-maxillaires suppurent, où la durée de la maladie est beaucoup plus longue.

Ainsi je vous ai montré que, dans des cas très légers et nullement

toxiques, les fausses membranes pouvaient occuper la langue, les lèvres, les fosses nasales, la peau. — Je vous ai prouvé que la localisation rénale n'était pas incompatible avec la forme bénigne, à la condition que l'albuminurie fût peu abondante et passagère ; cette année même, vous avez vu une diphthérie de ce genre, dans laquelle l'urine n'a contenu d'albumine que pendant quarante-huit heures. — Je vous ai dit aussi, mais sans vous apporter de preuves à l'appui, que la durée de la maladie pouvait dépasser de beaucoup les limites habituelles, sans que la diphthérie cessât d'être bénigne, c'est-à-dire non toxique ; j'ai réservé ces preuves pour le moment où j'étudierais avec vous la diphthérie à forme prolongée. — Enfin vous avez pu voir que les ganglions sous-maxillaires devenaient parfois volumineux et suppuraient même avec des angines diphthériques simples et bénignes.

Mais tout cela n'est pas encore suffisant ; on n'aurait pas une idée exacte de la diphthérie, si l'on ne rattachait pas un grand nombre de croups à la forme non toxique. Eh bien, sommes-nous en droit de séparer nosologiquement de la forme bénigne les localisations laryngées qui n'ont que cinq, six, huit, dix jours de durée, et qui ne mettent pas la vie en péril ? On me répondra peut-être que le croup est une manifestation dont on ne peut, dès l'abord, prévoir la gravité, et que les caractères qu'il affecte au début ne prouvent rien pour sa marche ultérieure. Cette remarque est absolument vraie, mais elle n'infirme en rien ma proposition : de ce que, cliniquement, le pronostic du croup est douteux, il ne s'ensuit pas que, nosologiquement, la diphthérie bénigne ne puisse pas atteindre le larynx et la trachée. L'observateur ignore, je le veux bien, l'évolution ultérieure de la maladie, mais cette évolution n'en est pas moins la conséquence forcée de la forme que revêt la diphthérie. Pour l'angine elle-même, il est des cas insidieux qui trompent toutes les prévisions, qui déjouent tous les calculs ; peut-on dire qu'il n'y a pas d'angine bénigne, parce qu'une erreur de jugement est toujours possible ?

Je n'insiste pas ; les faits de cette nature trouveront leur place naturelle dans la description du croup.

Il ne me reste plus qu'à vous parler d'une dernière manifestation

diphthérique : la paralysie. C'est une localisation de la maladie infectieuse sur le système nerveux. Nous ferons bientôt son histoire; vous pourrez alors juger de son importance et de ses périls. Pour le moment, la question qui nous intéresse est beaucoup plus restreinte; elle se borne à celle-ci : La paralysie diphthérique est-elle compatible avec la forme non toxique de la maladie? Or la réponse n'est pas douteuse. Non seulement la paralysie diphthérique se montre dans les formes d'une intensité moyenne, mais encore elle y est plus commune peut-être que dans les formes toxiques, où le malade succombe souvent avant qu'elle ait eu le temps d'apparaitre. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, et, ce qui vaut mieux encore que l'opinion des auteurs, les faits confirment chaque jour la vérité de cette proposition. La paralysie se montre parfois à la suite d'angines diphthériques tellement bénignes qu'elles ont passé inaperçues, et que la recherche des anamnestiques en devient très difficile. Vous en avez, en ce moment même, un exemple dans nos salles, chez un petit garçon de sept ans couché au n° 12 et aujourd'hui en voie de guérison complète. Vous vous le rappelez à son entrée : La tête ballottait sur les épaules et tombait en arrière, en avant, sur les côtés, selon les hasards de la position donnée; les quatre membres étaient en paralysie flasque et suivaient avec inertie tous les mouvements qu'on leur imprimait; le masque était hébété, la déglutition difficile, la parole inintelligible; la paralysie était portée au plus haut degré, et cependant l'interrogatoire le plus pressant nous a appris seulement que huit jours, dix jours, quinze jours avant le début des accidents, l'enfant avait eu un mal de gorge si léger qu'on n'y avait pas pris garde et qu'aucun médecin n'avait été appelé.

Il semblerait bizarre sans doute de donner à un pareil fait le nom de diphthérie bénigne, et il est plus juste de dire que, si la localisation angineuse a été bénigne, la localisation médullaire a été grave. Mais si la paralysie avait été limitée au voile du palais, si elle avait duré quelques jours, à plus forte raison quarante-huit heures, comme vous en avez vu des exemples, et si la maladie tout entière, avec sa double localisation, avait guéri en huit, dix ou douze jours, de quel droit et en vertu de quel principe pourriez-vous distraire

ce cas des diphthéries bénignes et le regarder comme une diphthérie grave ou toxique? Ce serait là, à mon sens, une façon tout artificielle de classer les faits; la réalité ne serait pas respectée.

En résumé, la conclusion à laquelle je désire vous amener pas à pas est celle-ci : La diphthérie n'est jamais une maladie locale, même quand elle en a l'apparence; si certains accidents peuvent être déterminés par certaines localisations, la forme de la maladie n'en peut jamais dépendre; car cette forme est sous la dépendance exclusive de l'intensité de l'empoisonnement. Or cette intensité se mesure non au nombre, mais à la gravité des localisations; donc, toutes les fois qu'une diphthérie aura des localisations bénignes, cette diphthérie sera bénigne, et l'on devra regarder comme telle une diphthérie avec angine, avec coryza, avec croup, avec albuminurie, avec paralysie, si le pharynx, si la pituitaire, si le larynx, si les reins, si la moelle ont été légèrement touchés.

QUATRIÈME LEÇON

DIPHTHÉRIE A FORME GRAVE — TOXIQUE — HYPERTOXIQUE DIPHTHÉRIE SECONDAIRE

Diphthérie à forme grave. — Sens de l'expression : diphthérie grave. — 1° Celle qui met la vie en péril par les localisations laryngo-trachéales, rénales, paralytiques. — 2° Celle qui est plus infectieuse que la diphthérie bénigne et moins infectieuse que la diphthérie toxique.

Pourquoi je ne décris que la seconde variété.

Symptômes de la diphthérie à forme grave.

Thermométrie. — Son inutilité.

Diphthérie à forme toxique et hypertoxique. — Diphthérie toxique à marche insidieuse, — à marche régulièrement croissante, — à marche rapide.

Les malades meurent toujours par intoxication, quelles que soient les localisations.

Diphthérie hypertoxique. — Dans les cas même les plus toxiques, toutes les localisations ne sont pas également graves. — Les fausses membranes pharyngées peuvent manquer. — Le malade peut mourir après la disparition de tous les symptômes.

Diphthérie secondaire. — Sa fréquence relative dans les autres maladies infectieuses. — Sa gravité relative dans la coqueluche, la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la tuberculose.

Messieurs,

J'espère vous avoir nettement exposé les idées générales qui me guident dans l'étude de la diphthérie. Néanmoins, j'attache un tel prix à la clarté de ma pensée, que je veux encore, au risque de me répéter, préciser le sens que je donne au mot *diphthérie grave*, qui me paraît utile à conserver.

Diphthérie à forme grave.

Lorsque, selon l'usage classique, on décrit isolément l'angine diphthérique, en laissant de côté toutes les autres déterminations

de la maladie, on sort de la clinique, il est vrai, et on s'expose à tracer un tableau incomplet de la diphthérie, mais on en simplifie l'exposition, et l'on ne risque pas de s'embarrasser dans le réseau parfois inextricable du processus naturel.

Par malheur, si la clarté y gagne, la vérité y perd. Quoi qu'on en ait, et de quelques précautions que l'on s'entoure, on évite difficilement un écueil redoutable : celui de présenter l'angine diphthérique comme une maladie primitivement locale, dans sa forme grave comme dans sa forme bénigne.

On est même conduit à faire de celle-là une annexe de celle-ci. Ce n'est qu'une apparence, je le sais, et l'idée de ne voir qu'une maladie locale dans une forme de la diphthérie, quelle qu'elle soit, est aussi loin de la pensée de Roger, de Peter ou de Sanné que de la mienne. Pourtant certaines erreurs sont si profondément enfoncées dans l'esprit de quelques médecins, qu'il importe de ne leur donner aucune prise.

Or comment comprendre sans explication, je dirai même sans justification, l'interposition de la forme grave entre la forme bénigne et la forme toxique, lorsque l'on sait que la diphthérie est une maladie infectieuse sous toutes ses formes, dans laquelle l'empoisonnement ne varie que du plus au moins? Pourquoi conserver le mot *grave*, dont le sens est si vague et qui ne semble pas répondre à une réalité nosologique?

Il est certain que l'expression *forme grave* n'est pas scientifique; je l'abandonnerais volontiers si j'en connaissais une qui rendît mieux ma pensée. Mais, faute d'une meilleure, je la conserve, en y attachant deux sens différents. Voici le premier, le plus précis : La diphthérie peut mettre la vie en danger de deux façons absolument différentes, par ses localisations et par empoisonnement. Elle peut tuer le malade par croup, par bronchite pseudo-membraneuse, par broncho-pneumonie, par paralysie diphthérique, par néphrite tout comme par intoxication. Eh bien, quel nom donner à la diphthérie qui tue par paralysie, ou par néphrite, je suppose? Il serait ridicule de la rattacher à la diphthérie bénigne ; serait-il plus sensé de la confondre avec la diphthérie toxique? L'un n'est pas plus admissible que l'autre. Dira-t-on que le malade a succombé à une com-

plication? Le mot paraîtrait bizarre appliqué au croup; le serait-il moins appliqué aux autres déterminations diphthériques? Est-ce parce que dans le croup et la bronchite pseudo-membraneuse la diphthérie se traduit par une fausse membrane et que dans la broncho-pneumonie, la paralysie, la néphrite elle ne se caractérise pas par un produit actuellement tangible, que le mot deviendrait plus juste? Il serait bien peu philosophique de le prétendre.

Il faut pourtant ranger ces faits sous une étiquette commune, parce qu'ils ont ce caractère commun de mettre en péril la vie du malade sans l'intoxiquer. Eh bien, ce sont tous ces cas de diphthérie qu'il me paraît légitime de réunir sous le nom de *forme grave*, parce qu'ils ne sont ni bénins ni toxiques.

Mais, après les avoir ainsi mis à leur place et à leur rang dans le cadre de la maladie, il ne me semble pas opportun de les décrire aujourd'hui. Pour le faire, il me faudrait interrompre l'histoire de la diphthérie prise dans son ensemble, et me jeter dans le détail de processus morbides absolument différents. L'attention ainsi détournée ne saisirait plus le point de vue général auquel je m'efforce de me placer. Je me heurterais, d'ailleurs, à des difficultés insurmontables, en cherchant à décrire, à propos d'une forme particulière de la maladie, des localisations qui appartiennent à toutes.

Je vais maintenant aborder un autre côté de la question et justifier, je l'espère, le second sens que j'attache au mot *grave*.

Lorsque, après avoir terminé l'étude de la diphthérie bénigne, on commence celle des autres formes, on reconnaît que le processus morbide va toujours en s'aggravant, en s'amplifiant, depuis les cas qui confinent encore à la diphthérie bénigne jusqu'à ceux qui, par la soudaineté de leur attaque, par la violence de leurs symptômes, par la rapidité de leur terminaison fatale, ont mérité le nom d'hypertoxiques, que Roger et Peter leur ont donné. Entre ces deux formes extrêmes se place toute une série de variétés, qui passent de l'une à l'autre par un enchaînement ininterrompu. Il en est, parmi elles, dont la bénignité relative se couvre d'un masque effrayant, sous lequel un observateur expérimenté peut souvent reconnaître la physionomie véritable de la maladie; il en est d'au-

tres qui, vraiment sérieuses, se terminent assez souvent d'une manière favorable; il en est d'autres enfin qui, presque toujours mortelles, guérissent quelquefois contre toute espérance.

C'est à toutes ces variétés, qui comblent l'intervalle compris entre les diphthéries bénignes et les diphthéries toxiques, que j'applique encore le nom de *forme grave*. Cette expression a ici quelque chose d'arbitraire, j'en conviens; le sens nouveau que je lui donne est moins précis que dans le cas précédent; elle contient pourtant une part de vérité qu'il est difficile de méconnaître, et, pour tout dire, je ne sais comment je la remplacerais.

Quel nom pourrais-je donner, par exemple, aux cas dont je parlais tout à l'heure et qui ne sont toxiques qu'en apparence? On ne saurait les appeler bénins, malgré la facilité de leur guérison, car quelques-uns de leurs symptômes sont graves; et ce serait fausser toutes les données cliniques que de les confondre avec les cas toxiques. C'est même cette confusion, trop fréquente dans l'esprit des observateurs, qui cause les erreurs de pronostic et les illusions de traitement les plus grandes. S'attachant à quelques symptômes qu'ils regardent comme très sérieux, et auxquels ils supposent une signification presque fatale, beaucoup de médecins croient avoir sauvé de la mort les malades qui les ont présentés et vantent les bienfaits d'une médication sans valeur.

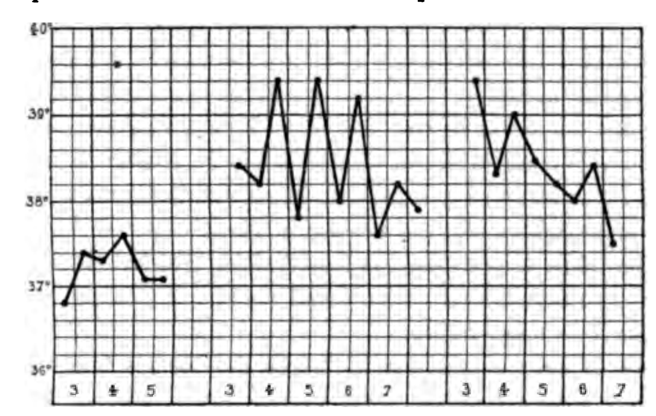
Il importe donc au plus haut point de savoir à l'aide de quels signes on pourra faire le départ entre les divers degrés de la diphthérie, et comment on distinguera les cas qui sont susceptibles de guérison de ceux qui sont fatalement mortels. Ce sont précisément les premiers que je désigne sous le nom de *graves* et que je vais m'efforcer de caractériser d'un trait précis.

Thermométrie. — Ici, le thermomètre ne nous sera d'aucun secours, car la fièvre ne joue qu'un rôle extrêmement effacé. Non pas que la diphthérie soit une maladie toujours apyrétique, elle est au contraire très souvent fébrile; mais parce que l'intensité de la fièvre n'est nullement en rapport avec l'intensité de l'infection. Les tracés ci-contre le prouvent.

Les sept tracés que je mets sous vos yeux appartiennent à des diphthéries qui ont duré cinq et six jours; seulement la terminaison

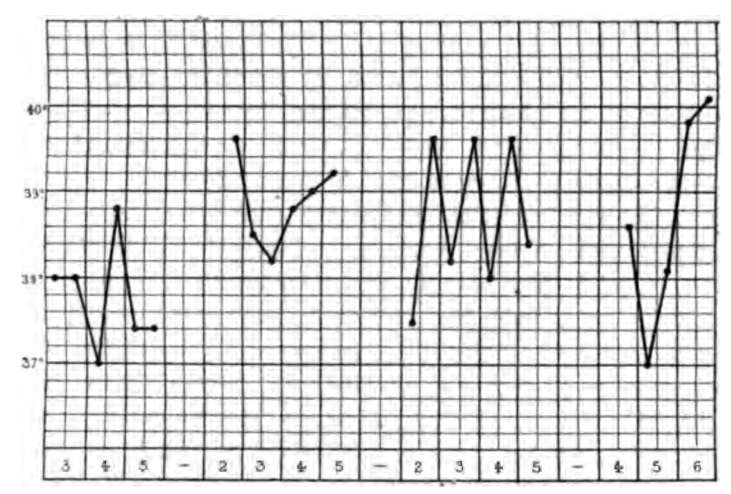
des trois premières a été la guérison, la terminaison des quatre dernières a été la mort.

Comparons d'abord ensemble les trois premiers tracés. Les diph-



Tracé n° 2. — Diphthéries bénignes. — Guérison en cinq ou six jours.

théries qui nous les ont donnés ont été également bénignes. Or, tandis que la première a été apyrétique pendant tout son cours, les



Tracé n° 3. — Diphthéries toxiques. — Mort en cinq ou six jours.

deux autres ont été au contraire accompagnées de fièvre, puisque le thermomètre a plusieurs fois atteint 39° et a même dépassé ce

chiffre. En outre, la forme des tracés est aussi dissemblable que possible, et rien n'indique dans la courbe la terminaison plus ou moins prochaine.

Etudions maintenant les quatre derniers tracés : les diphthéries auxquelles ils appartiennent ont été également toxiques et aussi rapidement mortelles. Ces quatre tracés ne se ressemblent pas plus entre eux que ne se ressemblaient les trois précédents, ni comme élévation de température ni comme forme de courbe. Dans le premier, il y a presque apyrexie; dans le second, la fièvre est modérée, dans le troisième, elle est intense pendant toute la durée de la maladie; dans le quatrième, la température, d'abord médiocre, suit à la fin un mouvement ascensionnel rapide, et l'enfant succombe avec 40°,1 de température.

Enfin, si nous comparons les tracés des formes bénignes avec ceux des formes toxiques, nous voyons que le second et le troisième tracés, qui appartiennent aux formes bénignes, indiquent une fièvre plus intense que le premier et le second tracé des formes toxiques; quant à la courbe, nous constatons qu'elle est la même dans le deuxième tracé, où le malade a guéri en six jours, et dans l'avant-dernier, où il est mort au commencement du cinquième.

Toutes les diphthéries qui nous ont fourni ces courbes ont été exemptes de complications; ce sont donc bien là les courbes thermiques de la diphthérie elle-même. Or, je vous le demande, quels enseignements pouvez-vous tirer de leur analyse? Je ne veux pas dire qu'il serait impossible d'expliquer, dans une certaine mesure, quelques-unes de leurs différences; l'intensité de la fièvre, par exemple, est le plus souvent due à l'intensité de l'inflammation tonsillaire ou buccale. Mais comme ce phénomène secondaire ne modifie en rien la marche ni la terminaison de la maladie, et qu'il ne sert ni au diagnostic ni au pronostic, comme d'autre part la diphthérie nous pose des problèmes bien plus importants, pour la solution desquels les tracés ne nous aident en rien, je me crois en droit de vous dire que le thermomètre, cet instrument si admirable dans une foule d'autres maladies, est ici absolument inutile.

Il n'en faudrait pas conclure cependant que l'usage du thermomètre doive être négligé; s'il ne donne aucune lumière sur le degré

de l'infection et de l'empoisonnement, il sert à déceler le début de certaines déterminations, telles que les déterminations pulmonaires ou rénales, du moins lorsqu'elles sont intenses, et à suivre leur évolution ultérieure. Mais alors la bronchite, la broncho-pneumonie, la congestion rénale, la néphrite se substituent à la maladie principale, et ce sont elles qui influencent la courbe thermométrique. Il en est de même pour les maladies intercurrentes : scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde, etc., dont la température peut révéler l'éclosion et indiquer la marche, quoiqu'à vrai dire la diphthérie les suive plus souvent qu'elle ne les précède. Enfin, lorsque la trachéotomie a été pratiquée, le thermomètre est encore utile pour étudier les suites et les accidents de l'opération.

Symptômes de la diphthérie à forme grave. — Mais j'en reviens à ce que je vous disais tout à l'heure : ce ne sont pas les recherches thermométriques qui nous permettent de juger les formes, la gravité de la diphthérie; pour les connaître, il faudra nous attacher à l'aspect des fausses membranes et des parties sous-jacentes, à l'odeur de l'haleine, au volume et à la consistance des ganglions sous-maxillaires, à l'état général, en un mot à un ensemble de symptômes très complexes, qui n'a aucun rapport avec la fièvre.

Seulement, tout en tenant grand compte de chacun de ces symptômes en particulier, vous ne devrez jamais perdre de vue cette loi de pathologie générale que je vous ai si souvent rappelée : un symptôme isolé, quel qu'il soit, n'a jamais qu'une valeur relative, et l'on ne peut baser sur lui ni un diagnostic, ni un pronostic assurés. Si ce précepte était mis en oubli, les erreurs les plus fâcheuses en pourraient être la conséquence.

Un enfant de neuf ans était entré ici au quatrième jour d'une angine diphthérique. Les deux amygdales, la luette, une partie du voile du palais étaient tapissées de fausses membranes de couleur jaune grisâtre fort épaisses, et dont les bords étaient légèrement saillants. On constatait l'existence de ganglions volumineux derrière les deux mâchoires inférieures; ces ganglions se prolongeaient sous les muscles sterno-mastoïdiens.

A ne considérer que la couleur et l'épaisseur des fausses membranes, on eût pu craindre une diphthérie sinon toxique, au moins

fort grave. Mais je faisais observer que ce symptôme était isolé : les tonsilles étaient volumineuses, il est vrai, mais elles avaient presque conservé leur coloration normale; elles n'étaient nullement saignantes, non plus que le voile du palais et la luette; les ganglions sous-maxillaires étaient fort engorgés, mais ils étaient distincts les uns des autres et sans empâtement. Je n'observais ni jetage ni fausses membranes nasales; l'urine ne contenait pas d'albumine: les lèvres étaient rosées, l'œil vif, l'aspect calme, l'appétit conservé, le sommeil tranquille.

Aussi n'hésité-je pas à porter un pronostic favorable, au moins quant à l'intoxication, et je dis aux personnes qui m'entouraient: Si cet enfant n'est pas pris de croup, il guérira presque certainement; j'ajoutai même (pardonnez-moi cette phrase sceptique) : Il guérira quel que soit le traitement employé.

En effet, dès le lendemain, l'état local était fort amélioré, les fausses membranes avaient perdu de leur étendue et de leur épaisseur; le surlendemain l'amélioration s'accentuait encore, quoique les engorgements ganglionnaires restassent volumineux. Le neuvième jour de la maladie, les fausses membranes pharyngées disparaissaient, les adénopathies diminuaient sensiblement; en revanche, il est vrai, une pseudo-membrane se montrait sur la lèvre inférieure. Enfin, le douzième jour, l'enfant était complètement guéri.

Vous voyez que si, me fiant seulement aux apparences des fausses membranes pharyngées et au volume des engorgements ganglionnaires, j'avais diagnostiqué une diphthérie de haute gravité, j'aurais commis une grosse erreur.

Je viens de vous montrer que l'étendue et l'épaisseur des pseudomembranes ne prouvaient pas à elles seules l'existence d'une diphthérie toxique, et que même le volume des engorgements ganglionnaires n'y suffisait pas. Mais j'ai pris soin en même temps de vous faire remarquer, chez ce malade, l'état des parties sous-jacentes aux fausses membranes : amygdales, voile du palais, luette, dont la muqueuse était parfaitement saine. C'est qu'en effet, le plus souvent, lorsque les muqueuses sont rouges, gonflées, facilement saignantes au moindre attouchement, l'état est grave; le pronostic doit être sérieux. Et pourtant, même en face d'un pareil symptôme,

il ne faut pas se hâter de porter un jugement sévère, à moins qu'il ne soit entouré d'autres signes de défavorable augure.

On aurait eu tort, par exemple, de regarder comme toxique la diphthérie de la petite Voiry, que vous avez vue couchée au n° 7 de notre salle.

Cette petite fille, âgée de trois ans, était entrée au troisième jour d'une angine diphthérique qui paraissait très grave, à en juger par l'épaisseur des fausses membranes et par la couleur rouge vif de la muqueuse sous-jacente; à ces symptômes fâcheux s'en joignait bientôt un autre : le cinquième jour, l'attouchement de l'arrière-gorge avec l'abaisse-langue, en détachant en partie les fausses membranes, provoquait l'issue de quelques gouttelettes de sang, et la muqueuse, boursouflée, saignait au moindre contact. Cependant la guérison eut lieu le quatorzième jour, sans que la marche régulière de la maladie eût été en rien troublée.

Il est vrai que les surfaces saignantes étaient peu étendues; il est vrai surtout que ces deux signes locaux, épaisseur des fausses membranes et muqueuses saignantes, étaient des phénomènes isolés; l'état général était bon, les engorgements ganglionnaires modérés, les fausses membranes limitées au pharynx, et on ne trouvait pas d'albumine dans l'urine.

Poursuivons encore cette étude; il est si important d'avoir sur ce point des idées précises, que je ne crains pas de fatiguer votre attention en entrant dans des détails minutieux. Tout le monde attache une grande valeur, et à juste titre, à l'odeur de l'haleine chez les diphthériques; sa fétidité est certainement un des symptômes qui décèlent le mieux l'intoxication, et dont la signification est la plus redoutable. J'éprouve donc une inquiétude extrême toutes les fois que je le constate.

C'est ce qui m'était arrivé pour un garçon de neuf ans, que vous avez observé avec moi cette année même, et dont la bouche exhalait une odeur tellement insupportable, que l'examen de l'arrière-gorge ne se faisait pas sans répugnance; on y constatait d'ailleurs, cela devait être, tous les caractères d'une angine diphthérique très sérieuse : fausses membranes épaisses, d'un gris noirâtre, tapissant les amygdales, la partie inférieure du voile du

palais et la luette, et reposant sur une muqueuse d'un rouge assez vif, facilement saignante.

Pourtant le visage était si calme, les yeux si animés, l'apparence générale si bonne, que mon pronostic ne fut pas défavorable. Je remarquais d'ailleurs que, sauf l'état de l'arrière-gorge et la fétidité de l'haleine, les signes d'une diphthérie toxique faisaient défaut : engorgements ganglionnaires de médiocre volume, pas de dissémination des fausses membranes, pas d'albuminurie, etc. Je songeai donc qu'après tout un symptôme isolé, quelque grave qu'il fût, n'avait pas une valeur absolue, et que la stomatite à odeur fétide, compagne habituelle de la toxicité la plus haute, pouvait, par exception, se montrer dans une diphthérie d'intensité moyenne.

L'avenir ne tarda pas à me donner raison ; car, en quatre jours, l'état du pharynx et de la bouche était complètement modifié; les fausses membranes avaient beaucoup perdu de leur épaisseur, la muqueuse était devenue moins saignante, et l'odeur gangréneuse de l'haleine avait disparu. Sans doute, le malade n'était pas guéri, car, pour n'être pas toxique, la diphthérie n'en était pas moins très sérieuse, mais la crainte d'une mort à court terme était écartée, et nous n'avions plus guère à craindre qu'un croup toujours possible. Il ne se produisit pas, et la maladie guérit définitivement après vingt-cinq jours de durée.

De tous les cas de diphthérie dont je vous ai parlé jusqu'à présent, ce dernier est certainement le plus grave; quoiqu'il se soit terminé par la guérison, il confine aux cas toxiques, c'est-à-dire à ceux dans lesquels le malade est emporté plus ou moins rapidement par l'empoisonnement de l'organisme entier. Un degré de plus, en effet, le pas était franchi, et le malade succombait probablement.

L'intoxication se serait alors révélée par la tuméfaction et l'empâtement des ganglions sous-maxillaires et sous-sterno-mastoïdiens, la face aurait pâli, les yeux seraient devenus ternes, l'appétit aurait disparu, et l'enfant se serait affaissé plus ou moins rapidement jusqu'à la terminaison fatale.

Tous ces symptômes ne se sont pas développés, il est vrai; l'enfant s'est arrêté sur la pente, mais il m'a inspiré et il devait m'inspirer de vives inquiétudes; car les cas toxiques ne se montrent pas

toujours dès le début avec leur véritable physionomie, les phénomènes graves, d'abord peu nombreux, s'accumulent graduellement, si bien que dans les premiers jours le médecin est parfois plus préoccupé des symptômes qu'il redoute que de ceux qu'il constate. Je vais vous en donner la preuve.

Diphthérie à forme toxique et hypertoxique.

Un enfant de deux ans entrait le 20 décembre de l'année dernière dans le pavillon Bretonneau. Il était malade depuis trois jours et présentait, outre une angine diphthérique d'apparence bénigne, tous les symptômes d'un croup confirmé : toux rauque, et accès de suffocation plusieurs fois répétés, dans l'intervalle desquels la respiration était facile et l'expansion vésiculaire normale.

Cet état se prolongea, sans changement notable, pendant trois jours; puis les fausses membranes pharyngiennes disparurent, en même temps que les accès de suffocation cessaient, et que la toux perdait sa raucité. Deux jours plus tard, le 25 décembre, une légère paralysie se montrait, limitée au voile du palais, mais elle n'était pas non plus fort tenace, car elle s'améliorait bientôt et guérissait même le 3 janvier de cette année. Déjà, depuis les derniers jour de décembre, toute trace d'angine et de croup avait disparu. Et comme, à aucun moment, on n'avait constaté d'albuminurie, l'enfant nous quittait le 6 janvier dans un état de santé qui paraissait parfait, après dix-sept jours de maladie.

Certes, malgré sa triple détermination, pharyngée, laryngée, médullaire, cette diphthérie paraissait appartenir, sinon à la forme absolument bénigne, au moins à une forme de très médiocre gravité. Mais les apparences étaient trompeuses. La guérison parut, il est vrai, se maintenir d'abord; mais six jours s'étaient à peine écoulés que la diphthérie reparaissait avec un caractère de gravité qu'elle n'avait jamais eue jusque-là, et l'enfant rentrait à l'hôpital, le 17 janvier, juste un mois après le début, dans un état désespéré : La face était pâle et bouffie, les yeux éteints et à demi fermés, les lèvres fuligineuses et un peu bleuâtres, le pouls petit et misérable,

la respiration saccadée et irrégulière, les deux côtés du cou vol mineux et empâtés, la narine gauche saignante et encombrée (fausses membranes; une plaie qui existait derrière l'oreille droi était également recouverte de fausses membranes assez épaisse: la voix était éteinte, et on constatait un léger tirage sus et sou sternal; l'urine contenait de grandes quantités d'albumine. L'arrièr gorge seule ne présentait pas le signe caractéristique de la maladi c'est-à-dire les pseudo-membranes; mais les amygdales, les pilie antérieurs, le voile du palais étaient rouges, tuméfiés et facileme saignants. L'enfant était évidemment près de succomber à l'intox cation diphthérique ; la mort ne se fit pas attendre; elle eut lieu lendemain matin, après trente et un jours de maladie.

A l'autopsie, nous trouvâmes quelques fausses membranes dai la narine gauche et au niveau des cordes vocales, aucune dans trachée ni dans les bronches; le poumon était simplement atéle tasié. Mais le sang était noir et poisseux; on trouvait quelqu infarctus dans divers organes, en particulier dans le poumon. I somme, le petit malade avait succombé à l'intoxication diphthériqu la mieux caractérisée.

Voilà un exemple très net de diphthérie toxique à marche ins dieuse; elle l'a même été au point de faire croire à la guérison de permettre au malade de quitter l'hôpital pendant quelques jour Il y a donc eu une véritable rechute. Mais ce qui donne à cette ol servation un cachet particulier, c'est que, dans la première pha: de son évolution, la diphthérie a été presque exclusivement la ryngée; si bien que la terminaison par asphyxie croupale parai: sait seule à craindre, tandis que, dans la seconde phase, la dipl thérie a revêtu la forme toxique, et que c'est à l'empoisonnemei que le malade a succombé.

Dans l'observation que voici, la durée a été moindre, et la marcl a été plus régulièrement croissante.

L'enfant qui en est le sujet, une petite fille de cinq ans, ava depuis quatre jours une angine diphthérique caractérisée par de fausses membranes assez épaisses, recouvrant les amygdales et le piliers, mais reposant sur un fond normal; les engorgements gar glionnaires cervicaux étaient assez marqués, mais sans empâtement

il n'y avait ni croup, ni coryza, ni albuminurie. Deux jours après l'entrée, six jours après le début de la maladie, les fausses membranes, très épaisses, coiffaient la luette et persistaient sur les parties primitivement atteintes; de plus, elles envahissaient le larynx et provoquaient deux accès de suffocation, en même temps que la raucité de la toux et de la voix.

Le jour suivant (nous étions au 4 août), la muqueuse pharyngée sous-jacente aux fausses membranes devenait un peu saignante, l'haleine prenait une odeur désagréable, l'adénopathie droite augmentait et s'empâtait, en se prolongeant sous le muscle sterno-mastoïdien. Le croup restait stationnaire.

Le 6 août, l'enfant pâlissait, les yeux perdaient un peu de leur éclat; aux symptômes précédents s'ajoutait un léger épistaxis par la narine gauche, et une certaine mollesse des ganglions, qui faisait soupçonner l'existence d'une suppuration commençante.

A partir de ce moment, les symptômes généraux allèrent toujours en augmentant : aspect terreux de la face, regard morne, paupières à demi fermées, affaissement général, jetage et écoulement sanguinolent par les narines, odeur gangréneuse de l'haleine, accroissement de l'engorgement ganglionnaire, qui devient de plus en plus fluctuant. Le croup diminuait, il est vrai, et il n'y avait ni albuminurie ni paralysie, mais l'intoxication n'en était pas amoindrie.

Enfin le 13 août, dix-septième jour de la maladie, malgré l'extrême prostration du malade, j'ouvris l'abcès ganglionnaire droit, l'incision donna issue à 30 grammes de pus environ. Le soulagement fut nul, et le malade s'éteignit la nuit suivante dans un affaissement graduel.

L'autopsie nous démontra qu'aucune cause particulière de mort n'était intervenue, en dehors de l'intoxication. Et, à ce propos, je vous ferai remarquer qu'ici, comme dans les cas que je vous ai précédemment cités, la suppuration ganglionnaire n'a été qu'un incident sans portée, qui n'a influé en rien sur le mécanisme de la mort.

Ce cas diffère du précédent, parce qu'il n'est pas réellement insi-

dieux. Dès le début, en effet, le processus a été régulièrement croissant, et la maladie n'a pas tardé à prendre une allure grave, puisque le septième jour la muqueuse pharyngée devenait saignante, que l'haleine avait une odeur presque gangréneuse, qui ne tardait pas à le devenir tout à fait, et qu'enfin les ganglions cervicaux présentaient un empâtement de mauvais augure. Rappelez-vous le petit malade dont je vous parlais, en terminant l'histoire de la diphthérie à forme grave, et vous verrez que ces deux observations paraissent calquées l'une sur l'autre dans les premiers jours de leur développement : seulement chez l'un des enfants, la maladie a tourné court vers la guérison; chez l'autre, elle a évolué jusqu'au bout vers la mort.

Il me paraît inutile de multiplier ces exemples; ils se ressemblent tous plus ou moins, sauf quelques détails secondaires : tantôt les manifestations diphthériques sont localisées dans le pharynx, tantôt elles s'étendent au larynx, à la trachée, même aux bronches, et la mort reste toujours la conséquence, non de cette localisation nouvelle, mais de l'intoxication. Dans certains cas, l'albuminurie se montre, dans d'autres, c'est la paralysie, mais les malades ne succombent ni à la paralysie, ni à la néphrite. En un mot, les localisations, quelles qu'elles soient, jouent un rôle tout à fait effacé; elles peuvent un moment inspirer au médecin des craintes légitimes, comme chez cet enfant dont je viens de vous parler et chez lequel le croup semblait d'abord menacer la vie; mais bientôt toutes les préoccupations secondaires disparaissent devant les terreurs ou plutôt devant le découragement que fait naitre l'intoxication inexorable toujours grandissante.

Jusqu'à présent, je vous ai parlé des faits dans lesquels l'empoisonnement a marché avec lenteur, puisque la mort a eu lieu, une fois le dix-septième, une autre le trente et unième jour seulement. Ce sont des cas qui se rapprochent beaucoup, à leur début, des diphthéries graves terminées par la guérison; elles n'en diffèrent que dans les derniers jours de leur évolution. Mais ce ne sont pas les cas les plus ordinaires. Sur cent douze observations terminées par la mort, où les fausses membranes sont presque toujours restées localisées dans le pharynx et où le croup a joué un rôle nul

ou tout à fait effacé, la marche de la maladie a été en général beaucoup plus rapide. En voici le tableau :

Durée de la maladie.	Nombre des cas.
36 heures	1
2 jours	1
3 »	18
4 »	20
5 »	20
6 »	12
7 »	4
8 »	8
9 »	9
10 »	9
11 »	3
13 »	2
14 »	1
16 »	1
17 »	1
20 »	1
31 »	1
	112

Vous voyez que la mort a eu lieu une fois en trente-six heures, une fois le second jour, très rarement à partir du treizième, et soixante-dix fois du troisième au sixième.

D'après le récit que je vous ai fait du cas qui a duré trente et un jours et de celui qui en a duré dix-sept, vous vous figurez aisément ce que doivent être ceux qui se sont prolongés huit, neuf, dix, onze, treize, quatorze et seize jours. Je préfère attirer votre attention sur les diphthéries à marche rapide, c'est-à-dire sur les cas très toxiques et hypertoxiques.

Un enfant de deux ans et demi était entré dans mon service le 20 février 1880, après quatre jours de maladie. Lorsque je le vis pour la première fois, il était profondément abattu, renversé sur ses oreillers, la face pâle, les traits bouffis, le regard trouble, les yeux à demi fermés. Son visage était élargi par des engorgements ganglionnaires énormes, avec œdème et empâtement des régions latérales du cou, qui s'étendait depuis l'angle des deux mâchoires inférieures jusqu'au niveau des articulations temporo-maxillaires. Des narines, remplies de fausses membranes épaisses, s'écoulait un liquide séro-sanguinolent qui irritait et excoriait la lèvre supé-

rieure. — Les lèvres et les commissures labiales étaient égalem couvertes de fausses membranes blanchâtres fort adhérentes. Er des fausses membranes épaisses, de couleur grise ou noirâtre, s lantes et déchiquetées sur leurs bords, tapissaient les deux am dales, la luette et une partie du voile du palais; les tonsilles étai volumineuses, et la muqueuse de toute l'arrière-gorge était bo souflée, saignante au moindre attouchement et légèrement ulcé par places.

L'haleine avait une odeur gangréneuse, infecte; le pouls é petit, rapide, misérable; la température à 38°,2. Enfin l'urine co tenait 4 grammes d'albumine par litre.

Pendant la journée, l'affaissement s'accrut; c'est à peine si petit malade put avaler quelques gouttes de lait et d'eau-de-vie volume des amygdales, l'épaisseur et le nombre des fausses me branes rendaient très difficile tout mouvement de déglutition, l'extrême faiblesse s'opposait à tout effort. Aussi, le lendem matin, la prostration, la torpeur étaient-elles extrêmes; la pâl et la bouffissure du visage étaient encore plus marquées; l'empâ ment ganglionnaire semblait aussi avoir augmenté; un sang n râtre s'écoulait lentement par les narines et par les commissu labiales; les fausses membranes nasales et pharyngées étai toujours aussi épaisses, aussi noires, aussi saignantes. L'odeur l'haleine était atroce, l'albumine aussi abondante que la veille.

Cet état ne pouvait durer, et quoiqu'il n'y eût ni croup, ni br chite pseudo-membraneuse, ni broncho-pneumonie, quoique r en un mot ne pût faire craindre la mort par asphyxie, la fin n était pas moins prochaine. Le petit malade s'éteignit en effet le s même, dans un affaissement graduel, cinq jours et demi après début.

A l'autopsie, nous ne trouvions que des lésions insignifian incapables d'expliquer la mort; mais le sang avait cette coul sépia, signalée par Millard, qui se voit si souvent dans les into cations diphthériques.

Voilà un exemple très typique de diphthérie toxique. En voul vous un autre?

La petite Louise Maître, âgée de huit ans, est entrée dans no

service cette année même, le 8 janvier 1882; vous l'avez vue. Elle aussi était malade depuis quatre jours; elle aussi avait une angine diphthérique isolée, sans croup; chez elle aussi les tonsilles étaient très volumineuses et d'un rouge un peu éteint; les fausses membranes, épaisses, grisâtres, saillantes sur leurs bords, tapissaient les deux amygdales, la luette, le voile du palais. La muqueuse sous-jacente, boursouflée, saignait au moindre attouchement. L'odeur de l'haleine était atroce.

Les ganglions sous-maxillaires et sous-sterno-mastoïdiens étaient énormes, empâtés, et déformaient la face. Les fosses nasales étaient remplies de pseudo-membranes épaisses et saignantes. L'état général était déplorable; l'affaissement profond, la face pâle et bouffie, l'albuminurie abondante.

Cette pauvre petite fille mourait le même jour dans la soirée, c'est-à-dire au milieu du cinquième jour, et les résultats de l'autopsie étaient aussi négatifs que dans le cas précédent; les lésions rénales seules étaient marquées. J'y reviendrai plus tard, quand je vous parlerai de l'albuminurie et de la néphrite.

Voulez-vous un troisième exemple? Je n'ai malheureusement que l'embarras du choix.

Un petit garçon de cinq ans entrait à l'hôpital le 21 février 1881. L'abattement était profond, la prostration extrême, le pouls petit et misérable, la face bouffie et pâle, élargie et déformée par des adénopathies latérales énormes, et par l'empâtement du tissu cellulaire ambiant. Les amygdales, volumineuses, rouges, saignantes, ulcérées, étaient couvertes, ainsi que la luette et le voile du palais, de pseudo-membranes larges, épaisses, grisâtres, noirâtres, saillantes et déchiquetées sur leurs bords; l'haleine avait une odeur atroce.

La narine droite laissait écouler un liquide séro-sanguinolent très irritant, mais on n'y voyait pas de fausses membranes. Pas de croup, et, cette fois, pas d'albumine dans l'urine.

La journée se passa dans une agitation extrême, la face se couvrit d'une teinte violacée; l'empâtement qui existait au niveau des ganglions s'étendit jusque sous le menton. Le lendemain, l'affaissement augmenta encore, et l'enfant s'éteignit, sans nouveaux symp-

tômes, le soir du sixième jour. Mêmes résultats négatifs à l'autopsie.

Je ne voudrais pas fatiguer votre attention, car tous ces faits se ressemblent; en voici un pourtant qui a présenté une forme hypertoxique d'une extrême rapidité; il n'a duré que trente-six heures.

C'était un garçon de onze ans, vigoureux, et qui n'avait jamais été malade. Une de ses sœurs présentait les premiers symptômes d'une angine diphthérique le dimanche soir 28 janvier 1877, et était immédiatement isolée dans une chambre, où l'on ne permit jamais à l'enfant de pénétrer. La maladie de cette sœur fit des progrès effrayants et rapides; elle fut transportée jeudi dernier 1er février dès huit heures du matin dans cet hôpital; elle y mourait deux heures plus tard, après trois jours et demi de maladie.

Quant à notre malade, il se plaignit de la gorge pour la première fois le 2 février au matin; la veille encore, il était fort gai. Un vomitif fut immédiatement administré, mais sans succès; la journée fut mauvaise, et, dès le soir du premier jour, la face était gonflée et les ganglions sous-maxillaires très tuméfiés.

Il entrait dans notre service le 3 février au matin, vingt-quatre heures après le début. Les amygdales, très volumineuses et rouges, rapprochées l'une de l'autre, étaient couvertes, ainsi que la luette et la partie inférieure du voile du palais, de fausses membranes épaisses et grisâtres; le moindre attouchement faisait saigner les muqueuses, qui étaient un peu ulcérées; l'haleine avait une odeur gangréneuse et repoussante. Beaucoup de jetage, sans fausses membranes visibles. Adénopathies sous-sterno-mastoïdiennes très volumineuses et très empâtées à gauche, à peine appréciables à droite. Albuminurie assez abondante, pas de croup, respiration pure.

A cet état local si grave se joignait un état général plus grave encore : prostration extrême, agitation, pouls misérable difficilement perceptible, face pâle et bouffie, regard éteint. Quant à la température, elle était à 39°,4, preuve nouvelle du peu d'importance qu'on y doit attacher.

Une pareille situation ne pouvait se prolonger; pendant la journée, l'agitation et la faiblesse augmentaient, et le petit malade succombait à six heures du soir, dans un affaissement graduel et presque sans agonie, après trente-six heures de maladie.

Je m'arrête après ce dernier fait; je n'en connais pas où la mort ait été plus rapide, et bien peu où elle l'ait été autant. D'ailleurs, que la mort soit plus ou moins prompte, qu'elle arrive en trente-six heures, en quarante-huit heures, en trois ou quatre jours, la marche de la diphthérie est toujours la même, les symptômes généraux toujours identiques.

Je dis les symptômes généraux, et non les symptômes locaux, car, même dans les formes les plus toxiques, les fausses membranes ne sont pas partout également épaisses. Les cas ne sont pas rares dans lesquels une localisation pharyngée très violente s'accompagne d'une localisation laryngée très médiocre, comme chez cette petite fille de sept ans, que vous avez vue couchée au n° 4 de notre pavillon, au commencement de cette année. Elle présentait tous les signes d'une diphthérie toxique : prostration, facies pâle et bouffi, engorgements ganglionnaires énormes et empâtés, amygdales volumineuses, recouvertes de fausses membranes épaisses, de couleur gris noirâtre; les muqueuses étaient saignantes, l'odeur de l'haleine était fétide; les narines, remplies de pseudo-membranes, laissaient écouler un liquide teinté de sang, âcre et corrosif, un eczéma situé derrière les oreilles était recouvert de plaques pseudo-membraneuses. L'appareil symptomatique était donc de la plus haute gravité, et pourtant la voix était simplement enrouée, un peu éteinte; c'est à peine si deux légers accès de suffocation s'étaient produits. La mort eut lieu le cinquième jour de la maladie, sans que l'asphyxie y prît la moindre part, sans que le croup y jouât aucun rôle.

Je viens de vous montrer que, au milieu de l'intoxication la plus grave, le larynx pouvait n'être que légèrement atteint, je vais vous prouver maintenant, en quelques mots, qu'aucune localisation, qu'aucun symptôme n'est indispensable à l'existence de la diphthérie toxique, de même que je vous ai prouvé précédemment qu'aucune localisation, qu'aucun symptôme n'en était la marque distinctive.

Dans la plupart des faits que je vous ai cités, les fausses membranes avaient envahi la pituitaire; c'est en effet le cas le plus commun. Rappelez-vous pourtant la petite Gobillot, couchée au n° 8. C'était une récidive incontestable de diphthérie; l'enfant

avait été soignée dans cet hôpital même l'année dernière pour une angine couenneuse. Or, cette fois, elle a succombé en quatre jours à une diphthérie toxique, caractérisée par des fausses membranes épaisses sur les deux amygdales et la luette, des adénopathies énormes, tous les signes de l'empoisonnement; cependant la pituitaire ne présentait aucune fausse membrane et il n'y avait pas de jetage.

Très souvent, dans les diphthéries toxiques, l'albuminurie est abondante; mais elle peut également faire défaut. La petite Ernestine, qui a succombé en trois jours et demi, n'en avait pas trace, et les reins, examinés après la mort, étaient parfaitement sains.

L'abondance et l'épaisseur des fausses membranes pharyngées sont un des caractères les plus constants de la diphthérie toxique. Ce caractère peut manquer cependant, et plus souvent peut-être que ne le supposent les médecins qui n'ont pas vu un très grand nombe de diphthéries. Il y a dix-huit mois environ, j'étais appelé par un de mes confrères près de sa nièce très gravement malade. Le pauvre homme était affolé : « Venez vite, me disait-il, je perds la tête; j'ignore absolument quelle peut être la maladie de cette pauvre enfant. » J'arrive, et je constate tous les caractères d'une diphthérie hypertoxique : pâleur et bouffissure du visage, adénopathies énormes, jetage abondant, odeur fétide de l'haleine, pouls petit, rapide, misérable, etc. Enfin, l'examen de l'arrière-gorge me fait voir les amygdales, les piliers, le voile du palais, rouges, tuméfiés, excoriés par place, saignant au plus léger contact. « Hélas, dis-je à mon confrère, c'est une diphthérie hypertoxique. — Mais c'est impossible, me répondit-il, il n'y a pas de fausses membranes. » C'était la vérité, messieurs, il n'y avait pas de fausses membranes, ou plutôt celles qui se produisaient étaient si limitées, si petites, si ténues, que le moindre attouchement les faisait disparaître. Cela n'empêcha pas la pauvre enfant de mourir en soixante-douze heures.

Enfin, dans certains cas exceptionnels, la marche de la maladie est encore différente : tous les symptômes de la diphthérie disparaissent l'un après l'autre, et, cela fait, le malade succombe épuisé. Trousseau cite un cas de ce genre; c'est sa première observation de diphthérie maligne, qu'il termine par ces paroles : « Quoique l'an-

gine pharyngée fût guérie; quoique l'engorgement ganglionnaire fût notablement diminué; quoique le nez lui-même allât mieux, ne sécrétant plus cet ichor fétide qui en découlait auparavant; quoique, eu égard aux manifestations locales, il y eût une amélioration trompeuse, l'enfant mourait empoisonnée par le venin diphthérique qui l'avait infectée. Elle mourait dans une syncope, en se retournant et refusant à la religieuse la boisson qu'on lui présentait. Elle mourait comme meurent souvent les malades atteints de la diphthérie maligne. »

J'ai observé plusieurs cas semblables, surtout chez de très jeunes enfants; ils ont tous succombé comme la petite fille dont Trousseau a raconté l'histoire; ils se sont éteints soit dans un affaissement graduel, soit par syncope, alors que l'angine, le coryza, les adénopathies avaient disparu plus ou moins complètement, prouvant ainsi par leur mort, que l'intoxication diphthérique est indépendante des diverses localisations de la maladie.

Je termine ici, messieurs, l'étude des formes de la diphthérie, depuis les plus bénignes jusqu'aux plus graves; j'espère vous avoir bien fait comprendre que chacune de ces formes correspond à des doses croissantes du principe infectieux, et que la gravité de la maladie est en raison directe de la quantité de l'infection. Cette manière de voir, acceptée par tous les auteurs modernes, est absolument incompatible avec celle qui fait de la diphthérie une maladie primitivement locale; elle a une influence capitale, non seulement sur la conception philosophique du processus morbide, mais encore sur les règles qui dirigent le traitement. Nous sommes donc naturellement amenés à exposer la question du traitement avant d'étudier les localisations de la diphthérie sur l'arbre aérien, sur le système nerveux et sur les reins. Ces localisations, en effet, présentent des symptômes spéciaux, qui sont justiciables d'une thérapeutique spéciale, le traitement de la diphthérie doit être au contraire celui de la maladie en général.

Diphthérie secondaire.

Il me reste cependant, avant d'aborder ce grave sujet, à vous dire en quelques mots comment se comporte la diphthérie lorsqu'elle se développe pendant la durée d'une autre maladie infectieuse.

Celles au cours desquelles elle apparaît le plus souvent sont la scarlatine, la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde et la tuberculose. Je les ai rangées dans l'ordre de leur plus grande fréquence relative. Tous les ans nous observons un certain nombre de cas de ce genre, et nous avons même le regret de ne pouvoir les tenir isolés. C'est une grave lacune dans notre aménagement hospitalier. Je n'ai pas besoin de vous faire sentir les dangers d'un pareil état de choses : confondre dans une même salle des rougeoles, des scarlatines, des coqueluches, sous prétexte que tous ces malades sont atteints de diphthérie, est un système vraiment barbare. Nous nous trouvons sans cesse aux prises avec ce dilemne : ou garder un scarlatineux, un morbilleux diphthérique dans la salle des scarlatines ou des rougeoles, au risque de lui voir communiquer la diphthérie à ses voisins, ou le faire passer au pavillon Bretonneau, au risque de voir la scarlatine ou la rougeole envahir tout le service des diphthériques. Les hésitations se terminent d'habitude par l'évacuation du scarlatineux ou du morbilleux diphthérique, parce que je redoute encore plus la diphthérie que la rougeole ou la scarlatine, et parce que nous avons à chaque extrémité de notre pavillon une petite salle de deux lits, où l'isolement se fait tant bien que mal. Mais il ne se passe pas d'année où je n'aie à déplorer quelque événement funeste, et où je ne voie quelque enfant, presque guéri du croup, succomber aux atteintes d'une maladie intercurrente contractée dans nos salles.

Vous voyez par là combien toutes les améliorations apportées à notre installation nosocomiale sont incomplètes, et quel chemin nous reste à parcourir pour nous conformer aux prescriptions de l'hygiène la plus élémentaire. Loin de moi la pensée de nier les progrès accomplis. Quand je suis arrivé dans cet hôpital, aucune

précaution n'était prise, aucun isolement n'était pratiqué. Aujourd'hui nous avons un pavillon pour les diphthériques, et des salles particulières pour les rougeoles et les scarlatines; bientôt, je pense, les rougeoles, les scarlatines, les coqueluches auront aussi leurs pavillons isolés. Je ne puis m'empêcher néanmoins, tout en constatant les résultats acquis, de songer aux efforts qui restent encore à faire pour atteindre le but, ou seulement pour égaler quelques peuples étrangers.

Mais revenons à notre sujet. On a donné à la diphthérie développée dans le cours d'une autre maladie le nom de *diphthérie secondaire*. Cette expression a l'inconvénient de prêter à une certaine confusion, parce que les mots *primitif* et *secondaire* n'ont pas toujours été employés dans le même sens par les auteurs. Ainsi Barthez et Rilliet se servent de ces expressions dans une toute autre acception lorsqu'ils parlent de la laryngite pseudo-membraneuse. Pour eux, en effet, la laryngite pseudo-membraneuse primitive est la diphthérie laryngée, tandis que la laryngite pseudo-membraneuse secondaire est la laryngite morbilleuse, scarlatineuse, typhoïde, variolique, etc., avec fausses membranes. J'aurai plus tard à revenir sur ce point. Pour le moment, il suffit de vous mettre en garde contre une confusion possible, et de bien préciser le sens de l'expression *diphthérie secondaire*.

Donc la diphthérie peut se développer dans le cours d'une foule d'états morbides divers. Je vous ai dit tout à l'heure quelle était sa frequence relative dans les maladies infectieuses. Les différences sont même plus grandes qu'on ne pourrait le croire *à priori;* car si, dans la scarlatine, la diphthérie se montre une fois sur six cas, elle n'apparaît qu'une fois sur dix dans la rougeole.

Un autre point de vue, plus important encore que celui de la fréquence, est celui de la gravité. Sous ce rapport, Sanné donne quelques chiffres qui, généralement fort exacts, ne le sont heureusement pas tous dans la rigueur de leur pessimisme. Il établit d'abord l'échelle de proportion suivante : De toutes les diphthéries secondaires, celle qui accompagne la coqueluche est la moins grave, puisqu'elle donne une guérison sur trois cas; celle qui se montre dans la scarlatine est beaucoup plus sérieuse, puisque la

proportion des guérisons est seulement de un sur cinq et demi; celle qui apparaît dans la rougeole est plus grave encore, car elle ne guérit qu'une fois sur sept. Ces chiffres ne sont évidemment qu'approximatifs, le nombre d'observations n'étant pas assez considérable. Ils suffisent néanmoins à prouver que la diphthérie qui accompagne la coqueluche guérit beaucoup plus souvent que celle qui accompagne la scarlatine et surtout la rougeole. Ce fait a frappé tous les observateurs, et nous en voyons chaque année la confirmation dans nos salles.

Seulement cette statistique un peu brutale ne donne pas des lumières suffisantes pour établir un pronostic raisonné. Si, en effet, vous en concluiez que toute diphthérie accompagnée de coqueluche comporte un pronostic relativement favorable, et que celle qui se montre avec la rougeole est presque nécessairement fatale, vous commettriez souvent de singulières erreurs. Ici, comme partout, vous devez tenir compte des circonstances particulières, et chercher dans une fine appréciation des faits, les raisons déterminantes de votre jugement.

Or vous savez que la diphthérie secondaire a les mêmes localisations que la maladie infectieuse sur laquelle elle est entée. Il semble, comme le disait Trousseau, que la maladie primitive sollicite la diphthérie à se fixer sur tel ou tel organe. Ainsi la scarlatine, maladie angineuse, appelle la diphthérie vers l'arrière-gorge; la rougeole et la coqueluche, maladies catarrhales, l'appellent vers le larynx, la trachée et les bronches. La diphthérie secondaire à la scarlatine devrait donc être la moins grave des trois, puisque la guérison de l'angine diphthérique est beaucoup plus commune que celle du croup. Pourtant, il n'en est rien : la diphthérie développée sur une angine scarlatineuse guérit plus souvent, il est vrai, que le croup des morbilleux, mais beaucoup moins souvent que celui des coquelucheux.

Il est assez difficile de donner les raisons nosologiques de ces différences. Nous constatons seulement que l'angine scarlatineuse, parfois très grave par elle-même, est un terrain éminemment favorable au développement de la diphthérie toxique, que l'inflammation laryngo-trachéale est généralement médiocre dans la coqueluche, que

les fausses membranes qui s'y développent y ont peu d'épaisseur, et que les secousses produites par les quintes coqueluchiales sont un puissant moyen d'expulsion; enfin, que les complications broncho-pulmonaires étant beaucoup plus rares dans la coqueluche que dans la rougeole, la guérison des croups coquelucheux est plus facile que celle des croups morbilleux.

Mais quelques-unes de ces conditions peuvent être modifiées, entre autres celles qui touchent à la broncho-pneumonie. Certaines rougeoles, par exemple, ont moins de tendance à la production de la broncho-pneumonie que certaines coqueluches. En pareil cas, les données pronostiques sont renversées; le coquelucheux est en plus grand péril que le morbilleux. Il en sera ainsi, en particulier, dans la forme que Roger a décrite (*Rech. cliniq.*, t. II), sous le nom d'hypercoqueluche, et qui est toujours accompagnée de complications pulmonaires.

Il ne faut donc jamais oublier que les règles générales, indispensables à connaître, ne doivent vous servir de guide que dans une certaine mesure, qu'elles ont besoin d'être interprétées, et qu'elles sont subordonnées à l'appréciation du fait clinique.

En voulez-vous une preuve nouvelle? Voyez ce que dit Sanné à propos de la fièvre typhoïde et de la tuberculose. « La fièvre typhoïde sur huit cas donne huit décès. La tuberculose, sur dix-neuf cas, donne dix-neuf décès. » Que signifie cette statistique? Rien, ou bien peu de chose. Avez-vous le droit d'en conclure que tous les tuberculeux, tous les typhoïdiques atteints de diphthérie sont condamnés à mort? Gardez-vous de tomber dans une pareille erreur; les faits vous infligeraient des démentis cruels. L'année dernière, dans mon service, sur douze typhoïdiques atteints de diphthérie, cinq ont guéri. Quant aux tuberculeux que la diphthérie n'a pas tués, je ne saurais, en vérité, vous en dire le nombre.

A quoi tient cette divergence entre la statistique de Sanné et la mienne? A ce que les faits observés par lui et par moi ne sont pas les mêmes. L'épidémie de fièvre typhoïde que nous avons eue en 1882 a été remarquable par sa bénignité, et plusieurs des malades atteints de diphthérie l'ont été au moment où ils entraient en convalescence. Ils étaient donc à peu près dans les mêmes conditions

que des individus sains. Et comme, d'autre part, la diphthérie les a frappés n'a pas été très grave, ils ont facilement guéri. P la tuberculose, il en est de même. Si l'on ne comprend sous ce n que la tuberculose pulmonaire, péritonéale, etc., c'est-à-dire c qui menace sévèrement la vie, si, de plus, les cas observés sont a vés à une période avancée, les chances défavorables seront évide ment très grandes. Mais si on fait entrer en ligne de compte tuberculoses osseuses, articulaires, etc., c'est-à-dire celles mettent rarement la vie en péril, le pronostic changera immédia ment, et les chances favorables deviendront très nombreuses. comme ailleurs, l'appréciation du fait clinique est tout.

Telles sont les idées que je voulais vous exposer à propos de diphthérie secondaire. Il me reste maintenant à m'occuper du t tement.

CINQUIÈME LEÇON

TRAITEMENT DE LA DIPHTHÉRIE

Principes sur lesquels il repose. — Le traitement préconisé par les divers auteurs est la conséquence de leurs opinions nosologiques.
Caustiques. — Acide chlorhydrique, fluorhydrique, nitrate d'argent, sulfate de cuivre, perchlorure de fer. — Leur inutilité et leurs dangers.
Astringents. — Alun, tannin, perchlorure de fer dilué, iodure et bromure de potassium.
Dissolvants. — Acide lactique, eau de chaux, papaïne.
Moyens mécaniques. — Pinceaux, éponges. — Irrigations d'eau. — Pulvérisations. — Chaleur, froid.
Modificateurs des muqueuses. — Chlorate de potasse. — Copahu et cubèbe. — Pilocarpine.
Parasiticides. — Acides phénique, thymique. — Chloral. — Créosote, coaltar. — Camphre. — Benzoate de soude. — Résorcine.
Traitement rationnel. — Isolement. — Aération. — Pulvérisations d'eau chaude phéniquée ou d'une solution d'acide thymique. — Vomitifs (leurs indications).
Topiques. — Jus de citron, saccharate de chaux, papaïne, eau de chaux. — Acide lactique. — Coaltar.
Médication interne. — Cubèbe. — Chlorate de potasse.
Toniques. — Alimentation, alcools. — Lavements nutritifs. — Injections hypodermiques d'éther, de benzoate double de caséine et de soude.

Messieurs,

Si je voulais me borner à vous dire ce que je pense des médicaments employés pour combattre la diphthérie, trois mots suffiraient : Tous sont impuissants. Mais je dois vous donner les raisons de mon scepticisme, et vous expliquer pourquoi il n'a pas tué en moi l'espérance. Pour atteindre ce but, il me faut passer en revue sinon tous les médicaments, du moins toutes les méthodes de traitement, afin de vous faire comprendre les causes de leur impuissance. En me

livrant à cette étude, je vais heurter bien des convictions et blesser bien des cœurs honnêtes; chez plusieurs de mes confrères, la confiance en certains médicaments est devenue une véritable foi, et ils souffrent malaisément qu'on la discute. Toute incrédulité, toute hésitation même leur paraît être un crime de lèse-humanité; il leur semble que, par un entêtement coupable, on refuse la vie aux infortunés que l'on ne soigne pas selon leur méthode, qui est généralement infaillible, et compte autant de succès que de malades. Qu'il s'agisse du copahu, du cubèbe, du perchlorure de fer, de la glace, du chlorate de potasse, du tannin, de l'acide salicylique, du bromure de potassium, de la papaïne, de la quinoline, que le médicament doive être administré à l'intérieur ou appliqué topiquement, peu importe. Le médecin qui consent à faire usage du procédé est sûr de guérir tous les diphthériques; celui qui fait des objections est un routinier, un aveugle, et pis encore.

J'ai eu trop souvent l'occasion de me prononcer sur ces diverses méthodes et de publier le résultat de mes expériences personnelles pour craindre de vous dire aujourd'hui mon sentiment. On ne peut pas me reprocher, d'ailleurs, d'avoir jamais repoussé *à priori* une médication quelconque, pourvu que je ne la jugeasse pas dangereuse; souvent même il m'est arrivé de me livrer à une série de recherches dont la nosologie me démontrait l'inutilité, tant je me tiens en garde contre toute idée préconçue, tant je souhaite que l'avenir nous donne ce que le passé nous a refusé jusqu'ici.

Cependant, quelque nombreuses que soient mes observations, quelque sérieuses qu'aient été mes réflexions, quelque conscience que j'aie mise dans mes recherches, ma conviction serait moins profonde et mon assurance moins grande, si mes opinions sur ce point m'étaient exclusivement personnelles. Je les ai faites miennes, il est vrai, par mon expérience et par mes études, mais elles me sont communes avec tant de médecins distingués, dont quelques-uns ont été mes maîtres, et sont restés ceux de toute notre génération, que je n'hésite pas à les exprimer devant vous avec une confiance absolue.

Pour vous exposer clairement les divers modes de traitement mis en usage contre la diphthérie, il faut vous faire bien comprendre

les principes qui guident le praticien dans le choix de telle ou telle méthode. Je vous les ai déjà exposés dans ma première leçon; quelques mots suffiront à vous les rappeler.

Certains médecins regardent la diphthérie comme une maladie primitivement locale, qui, au début, réside toute entière dans la fausse membrane; d'autres pensent que la diphthérie est une maladie primitivement générale, dont la fausse membrane est seulement une des manifestations; d'autres enfin, prenant quelque chose à chacune de ces opinions, admettent que la diphthérie est primitivement générale, mais que les fausses membranes, réceptacles des germes morbides, empoisonnent secondairement l'organisme par auto-infection. Les médecins se partagent entre ces trois conceptions pathologiques.

Personne ne nie, remarquez-le bien, que la diphthérie soit une maladie générale et infectieuse; seulement, pour les uns, la fausse membrane est le point de départ de l'infection, pour les autres, elle n'en est que le résultat, pour les troisièmes, elle est en même temps cause et effet. Toute la thérapeutique est réglée d'après la manière dont la question est résolue.

Les partisans de la première opinion attacheront une extrême importance à détruire la fausse membrane et à l'empêcher de renaître; ils y épuiseront tous leurs efforts, et croiront qu'ils ont partie presque gagnée quand ils l'auront fait disparaître. Ceux qui admettent la seconde doivent chercher avant tout à modifier l'état général, et ne s'inquiéter que médiocrement de détruire la fausse membrane. Les autres enfin, préoccupés à la fois des deux dangers, cherchent à conjurer ce double péril, et par le traitement local et par le traitement général, mais en insistant plutôt sur celui-ci que sur celui-là.

Je n'ai pas à vous dire dans quel camp je me range; je me serais bien mal expliqué, si vous ne le saviez pas.

Cautérisations. — Lorsque les travaux admirables de Bretonneau eurent pour la première fois porté la lumière au milieu de l'obscur chaos des angines, lorsque l'unité de la diphthérie eut été constituée grâce à l'unité de sa manifestation apparente, c'est-à-dire grâce à la pseudo-membrane, on dut croire que l'on avait sous les yeux la maladie elle-même. Les auteurs des grandes découvertes sont sujets

à ces enivrements. De plus Bretonneau eut pour collaborateur et pour élève un homme doué d'un vaste esprit, d'une éloquence entraînante, d'une puissante imagination, qui embrassait ardemment les opinions qu'il croyait justes, et qui allait jusqu'au bout de ses idées.

Mis en face d'une affection terrible qu'il touchait du doigt et qu'il fallait détruire pour sauver le malade, ni Bretonneau ni Trousseau ne pouvaient hésiter. Trousseau n'allait pas, il est vrai, jusqu'à imiter ni même jusqu'à approuver la pratique d'un vieux médecin de Romorantin, le docteur Bonsergent, qui cautérisait la gorge des enfants avec un fer rouge, et qui, à défaut d'instrument plus perfectionné, se servait de la broche avec laquelle les sabotiers creusent leurs sabots. Mais empruntant à Bretonneau une pratique que celui-ci avait imitée de quelques médecins du siècle dernier, en particulier de Marteau de Grandvilliers et de Van-Swieten, il employait l'acide chlorhydrique fumant, pur, absolument pur, et répétait la cautérisation trois ou quatre fois dans le courant des vingt-quatre heures. Il recommandait aussi le nitrate d'argent soit sous forme de pierre infernale, soit en solution concentrée; mais il lui préférait le sulfate de cuivre, parce qu'il a l'avantage de ne pas laisser de tache blanche sur les parties qu'il touche, et que ces taches blanches peuvent être confondues avec des fausses membranes.

Enfin, toujours dominé par l'idée de détruire à tout prix les pseudo-membranes ou de s'opposer à leur naissance, il préconisait les cautérisations avec la solution de nitrate d'argent ou de sulfate de cuivre, même avec l'acide chlorhydrique, dans le traitement de la diphthérie laryngée. « Un enfant, dit-il, commence à avoir la toux croupale, il n'a pas encore le croup; les concrétions pseudo-membraneuses ne se sont pas encore formées dans le larynx; il n'y a qu'une inflammation diphthérique commençante, mais avant que vingt-quatre heures ou quarante-huit heures se soient écoulées, les fausses membranes existeront; il s'agit dès lors de prévenir leur production en modifiant, par des cathérétiques ou des caustiques portés sur l'orifice supérieur du larynx et dans le larynx lui-même, la phlegmasie qui leur donnera naissance. » Puis il décrivait le procédé mis en usage par Bretonneau et par lui. Il ne lui faisait qu'un seul reproche,

celui de ne pas pénétrer assez profondément. Il en arrivait alors au cathétérisme du larynx, imaginé par Loiseau (de Montmartre) pour le traitement du croup. Il lui reconnaissait une grande supériorité, car il permettait d'agir sur les parties malades avec des caustiques, soit en introduisant dans la sonde une baleine à l'extrémité de laquelle était fixée une petite éponge imbibée d'une solution de nitrate d'argent, soit en injectant directement dans cet instrument une solution caustique. Il engageait aussi à introduire une baleine un peu rigide armée d'une éponge fine imbibée du liquide caustique, et, avec cet appareil, à *écouvillonner* le larynx pour le débarrasser des fausses membranes.

Voilà jusqu'où étaient entraînés, sous l'empire d'une idée préconçue, des hommes tels que Bretonneau et Trousseau, et, à leur suite, presque tous les médecins de leur génération. Rilliet et Barthez eux-mêmes, si sages et si prudents d'habitude, n'hésitaient pas à conseiller les mêmes procédés violents.

Messieurs, ne vous méprenez pas sur ma pensée; ne croyez pas que je dresse contre ces maîtres un acte d'accusation, qui serait enfantin et ridicule. Vous sentez bien que si des esprits de cette valeur sont tous tombés dans les mêmes excès, c'est que ces excès étaient commandés par les doctrines médicales régnantes. Personne ne pouvait s'y soustraire, parce que personne ne pouvait avoir sur la diphthérie d'autres idées que celles de Bretonneau. Et notez bien que, ces idées une fois admises, rien n'était plus logique que l'acharnement des médecins à détruire la fausse membrane, et que le choix des moyens employés.

Du moment, en effet, qu'il faut non seulement débarrasser les parties malades des fausses membranes qui les recouvrent, mais encore les empêcher de se reproduire, à quels agents pouvait-on s'adresser avec autant de chances de succès qu'à des caustiques qui portent leur action particulièrement sur le derme, et qui le modifient plus ou moins profondément? On pensait obtenir ainsi un double résultat : détruire les fausses membranes et substituer une inflammation simple à l'inflammation spécifique qui les engendrait.

Cependant les graves inconvénients de cette méthode quelque peu sauvage se firent enfin sentir, et frappèrent les esprits judicieux

et attentifs. Je voudrais pouvoir dire tous les esprits, mais il est malheureusement des hommes qui semblent se complaire dans l'erreur et que n'instruit aucune expérience. Aussi se trouve-t-il même aujourd'hui un trop grand nombre de médecins qui cautérisent l'arrière-gorge des diphthériques, non pas peut-être avec l'acide chlorhydrique fumant, mais avec le nitrate d'argent en crayon ou en solution concentrée. Castrucci en 1876, Guillou en 1877 se faisaient encore les propagateurs de ce déplorable procédé; l'un conseillait de toucher deux fois par jour les fausses membranes accessibles avec une solution au vingtième de nitrate d'argent cristallisé; l'autre préconisait surtout les insufflations.

Mais j'ai tort de dire que personne n'oserait plus employer l'acide chlorhydrique, ou l'acide nitrique; n'a-t-on pas proposé dans ces dernières années les inhalations d'acide fluorhydrique, ne les a-t-on pas même mises en usage! Tant il est difficile d'assagir les médecins et de leur faire comprendre que le système de destruction violente des pseudo-membranes diphthériques a fait son temps.

Il n'est pas, en effet, un seul ouvrage moderne qui ne les condamne et qui ne signale non seulement leur inutilité, mais encore leur péril. Les cautérisations n'empêchent pas les fausses membranes de se reproduire; on le comprend aisément quand on admet que la pseudo-membrane est le produit et non la cause de l'infection. Elles agissent directement contre le but qu'elles se proposent, car en dénudant le derme dans une plus ou moins grande étendue, elles accroissent et favorisent l'extension des fausses membranes. Enfin elles produisent dans l'arrière-gorge des plaies souvent larges et profondes, qui sont pour le malade la source de douleurs parfois intolérables, et qui, chose plus grave encore, peuvent être un obstacle insurmontable à l'alimentation.

Tout dernièrement mon collègue et ami de Saint-Germain publiait un fait de ce genre dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* (juillet 1883). Il s'agissait d'une petite fille de cinq ans sur laquelle il avait pratiqué la trachéotomie. L'opération ayant parfaitement réussi, mon collègue conseilla d'alimenter l'enfant le plus possible; mais quoique la bonne volonté de la malade fût extrême, quoiqu'elle introduisît elle-même dans sa bouche les aliments qu'on

lui présentait, et fit des efforts inouïs pour les avaler, il dut, le soir même de l'opération, reconnaître que la déglutition était impossible. Examinant alors la gorge et la bouche, il constata que non seulement les piliers et le voile du palais, mais la face interne des joues et même la paroi postérieure des lèvres étaient noircies, cautérisées profondément par des applications réitérées de perchlorure de fer. Tous les efforts pour alimenter l'enfant furent vains dans ces conditions, et la pauvre petite, guérie de sa diphthérie, mourut littéralement de faim, le huitième jour, en faisant jusqu'au bout d'inutiles efforts pour avaler les aliments.

Je vous ai cité ce fait, parce qu'il est topique et qu'il me revenait à la mémoire au moment où je vous parlais. Mais combien d'autres semblables existent dans la science, et de combien de morts les cautérisations profondes ne sont-elles pas coupables!

Aussi, après une période d'enthousiasme, qui fut malheureusement de trop longue durée, on eut recours à des moyens plus doux. On restait toujours convaincu de la nécessité de faire disparaître les fausses membranes, mais on ne voulait plus payer leur disparition d'un si haut prix, et l'on pensa que d'autres procédés moins brutaux donneraient des résultats aussi complets.

Astringents. — On était encouragé, d'ailleurs, par l'exemple de Bretonneau, de Trousseau, de Barthez et Rilliet, qui avaient emprunté à leurs devanciers l'alun et le tannin, comme l'acide chlorhydrique et le nitrate d'argent, et qui employaient concurremment ces diverses médications topiques. Trousseau dit même que la médication astringente est, à son avis, d'une telle efficacité dans le traitement de l'angine couenneuse que, si l'on pouvait toujours compter sur la façon dont les ordonnances seront exécutées, il emploierait moins souvent, pour son compte, les cathérétiques et les caustiques.

On eut donc recours à des substances qui devaient modifier la sécrétion des muqueuses, en même temps qu'elles agissaient comme légers caustiques. Trousseau, Barthez et Rilliet préconisèrent surtout l'alun et le tannin, et vous trouverez dans ces auteurs de longs détails sur les procédés employés : insufflations d'alun, à l'aide d'un chalumeau, répétées quatre, cinq, dix fois dans les vingt-quatre

heures, insufflations de tannin à la dose de 40 ou 50 centigrammes, inhalations d'eau chargée d'une forte solution de cette substance, insufflations alternées d'alun et de tannin. Ajoutons à cette liste le perchlorure de fer, qui a été employé à dose très diluée comme modificateur des muqueuses, de même qu'il a servi comme caustique en solution concentrée, l'iodure et surtout le bromure de potassium, conseillé par Ozanam, Schütz, Redenbacher et surtout par Peyraud (de Lisbourne), qui a signalé un des premiers l'action caustique et modificatrice du bromure de potassium en applications locales.

Je ne vous ai pas parlé tout à l'heure de mon expérience personnelle à propos des caustiques; c'est que je ne les ai jamais employés. Déjà, à l'époque où je suis entré dans la carrière active, les caustiques étaient jugés et leurs dangers connus. Je n'avais donc pas à renouveler des tentatives qui, de l'avis de tous les hommes compétents, ne pouvaient que nuire aux malades. Il n'en a plus été de même pour les substances dont je viens de vous faire l'énumération; il n'en est pas une dont je n'aie fait usage, pas une dont je ne puisse vous parler en connaissance de cause. Deux d'entre elles ont même été étudiées par moi d'une manière toute spéciale, l'une parce qu'elle m'avait été recommandée très fortement par mon collègue et ami Vidal, l'autre parce que j'avais été chargé de faire un rapport à la Société de thérapeutique sur un mémoire de Peyraud (de Lisbourne); ces deux substances sont : le tannin et le bromure de potassium.

Je n'ai pas publié le résultat de mes recherches sur l'alun, le perchlorure de fer dilué, le tannin; celles que j'ai entreprises pour contrôler les assertions de Peyraud (de Lisbourne) ont été publiées dans le *Bulletin de thérapeutique* (1880). Si vous êtes curieux de connaître le détail de mes observations et de mes expériences, vous pouvez consulter ce document; mais je vais vous en donner la conclusion en quelques mots : le résultat a été absolument nul. Pas une angine diphthérique n'a été modifiée, pas un malade n'a été soulagé, pas une mort n'a été évitée. Le bromure de potassium employé en applications topiques n'a donc aucune valeur; seulement il n'est pas dangereux, comme le sont les caustiques.

Eh bien, ce que j'ai imprimé à propos du bromure de potassium, je vous le dis des trois autres substances; elles sont de nul effet thérapeutique sérieux; quelques-unes d'entre elles peuvent nettoyer un peu l'arrière-gorge; il m'a semblé qu'un mélange de tannin et de glycérine (1 gramme de tannin pour 10 grammes de glycérine) avait, à ce point de vue, une assez grande efficacité, mais c'est la seule influence que je lui reconnaisse; il la partage d'ailleurs avec un grand nombre d'autres substances dont je vais vous parler maintenant.

Mais je m'aperçois que la manière dont je passe en revue les diverses médications est de nature à vous induire en erreur. Quand j'énumère successivement les caustiques, les modificateurs de la muqueuse, les dissolvants, les moyens mécaniques, etc., et que je rattache l'emploi de chacun de ces remèdes à des changements successifs dans l'état d'esprit des praticiens, je parais peut-être à vos yeux suivre un ordre chronologique. Il n'en est rien. Sans doute, certains moyens violents, tels que l'acide nitrique et l'acide chlorhydrique fumant, ont été abandonnés par tous les médecins; mais il n'en est pas de même du nitrate d'argent ni du perchlorure de fer, et je vous ai dit que les inhalations d'acide fluorhydrique avaient été récemment préconisées. La faveur dont a joui l'alun en poudre est aujourd'hui fort diminuée; mais le tannin et le bromure de potassium ont encore de nombreux partisans.

Ne supposez donc pas que les séries de médicaments se soient suivies dans un ordre régulier, que les caustiques aient été remplacés par les modificateurs de la muqueuse, qu'à ceux-ci aient succédé les dissolvants, aux dissolvants les moyens mécaniques, et ainsi de suite. Au contraire, non seulement tous les ordres de médicaments coexistent dans le même temps, mais encore on emploie souvent plusieurs remèdes dont la manière d'agir est différente, chez le même malade, pour multiplier les chances de guérison. L'ordre logique que je suis dans cette énumération est destiné seulement à éviter les répétitions et à rendre plus facile l'intelligence du résultat poursuivi. Cela dit, je reviens à mon sujet.

Les astringents dont je vous ai parlé, ainsi que d'autres, que je n'ai pas nommés, mais dont l'action est identique, l'acide salicylique

par exemple, n'ont pas rempli l'attente de tous les médecins. Si les uns, avec les deux Aubrun, Isnard, Courty, Steiner, ont vanté les effets du perchlorure de fer, si les autres, avec Trousseau, Rilliet et Barthez, Loiseau, Hubert, Coussot, Vidal, ont cru trouver dans le tannin un modificateur puissant des fausses membranes, si d'autres encore, dont je vous ai déjà donné les noms, ont préconisé le bromure de potassium ou l'acide salycilique, un assez grand nombre de praticiens n'ont été que médiocrement satisfaits des résultats que ces substances leur avaient donnés.

Ces divergences d'appréciations s'expliquent aisément, quand on est convaincu, comme je le suis, que les succès et les revers ne sont que la conséquence de séries heureuses ou malheureuses. Mais, comme cette conviction n'est pas celle de beaucoup de nos confrères, ceux-ci devaient naturellement penser que les revers étaient dus à la modification insuffisante des fausses membranes par les astringents; la cause du mal n'étant pas détruite, le mal devait continuer ses ravages. Il fallait donc trouver un autre moyen de rendre les fausses membranes inoffensives, et, puisqu'on ne pouvait pas les modifier, on devait tenter de les dissoudre.

Dissolvants de fausses membranes. — Des recherches furent alors entreprises dans le but de connaître les corps dont l'action dissolvante sur les fausses membranes était la plus puissante. Des médecins, des chimistes se mirent à l'œuvre. Le travail le plus complet sur cette question est dû à Bricheteau et Adrian (*Soc. de thér.*, 15 novembre 1867). Ces auteurs reconnurent que l'acide acétique, l'acide citrique transforment la fausse membrane en une membrane translucide, mais ne la font pas disparaître, tandis que l'acide lactique, même à très faible dose, dissout complètement les pseudomembranes. Ils virent aussi que la dissolution se faisait dans les solutions de potasse et de soude très étendues, et que l'eau de chaux avait une action encore plus puissante; que le bromure de potassium n'avait aucune influence, qu'enfin le chlorate de potasse et le chlorate de soude avaient une action manifeste, mais très lente.

Les meilleurs dissolvants sont donc l'acide lactique et l'eau de

chaux. Aussi Bricheteau et Adrian ont-ils proposé les pulvérisations et le gargarisme suivant :

Solution pour pulvérisation.

Acide lactique	5 gr.
Eau	100

Gargarisme.

Acide lactique	5 gr.
Eau	100
Sirop d'orange	30

Küchenmeister, Biermer, Barthez, Sanné, plus frappés des qualités de l'eau de chaux, conseillent de l'employer en gargarismes, en inhalations, en irrigations. En gargarisme, l'eau de chaux est donnée pure ou coupée de partie égale de lait. Les irrigations trouvent leur emploi chez les enfants qui sont encore trop jeunes pour se gargariser. Quant aux inhalations, faites au moyen d'un appareil à pulvérisations, elles ont beaucoup moins d'activité que les autres procédés.

On peut aussi toucher les fausses membranes avec un pinceau imbibé de saccharate de chaux ou de jus de citron.

D'autres substances, quoique ayant une action un peu différente, doivent être cependant rapprochées de celles-ci ; ce sont la pepsine, employée par Hale White, et la papaïne, préconisée par Bouchut. Toutes deux agissent en digérant les fausses membranes. Voici la formule de Bouchut :

Papaïne brute	2 gr.
Eau distillée	10
Salicylate de soude	0,05

Le salicylate n'a d'autre but que d'empêcher la fermentation.

Vous voyez que les substances capables de dissoudre les fausses membranes sont assez nombreuses. Je vous dirai bientôt quelle utilité je leur reconnais et dans quelles conditions elles doivent être employées. Pour le moment, la question est autre : il s'agit de savoir si l'application topique de ces substances, même de celles dont l'action est la plus prompte et la plus complète, peut guérir la

diphthérie. Il est évident, d'abord, que la dissolution ou la digestion des fausses membranes ne saurait jamais être aussi rapide ni aussi absolue quand ces substances sont employées en gargarisme ou en badigeonnages que lorsqu'elles sont seules en contact avec les pseudo-membranes dans un verre à expérience ; jamais le contact sur une gorge malade n'est assez prolongé pour équivaloir à une immersion. Rappelez-vous aussi la disposition anatomique des fausses membranes tonsillaires. Vous savez qu'elles se prolongent dans les cryptes amygdaliens et qu'elles sont seulement la partie étalée d'un exsudat plastique qui remplit toute l'étendue de ses cavités. Les dissolvants, non plus que les astringents, ne peuvent donc atteindre qu'une surface, jamais la pseudo-membrane entière. Mais écartons ce point de vue, qui pourtant a son importance; la question reste toujours posée en ces termes : guérit-on la diphthérie en faisant disparaître les fausses membranes?

Or, à propos des substances dissolvantes comme à propos des substances caustiques, je ne puis répondre que par une négation absolue. Jamais, dans les nombreuses expériences que j'ai faites, je n'ai vu aucun de ces corps avoir une influence marquée sur la marche de la maladie; j'ai eu des séries heureuses et des séries malheureuses, des cas bénins, graves et toxiques; les uns ont guéri, les autres se sont terminés d'une manière funeste, mais jamais l'acide lactique, l'eau de chaux ni la papaïne n'ont été pour rien dans les résultats. Seulement, si elles n'ont pas guéri les malades, elles n'ont jamais aggravé leur situation, et elles ont même rendu des services dans la sphère modeste de leur pouvoir.

Continuons cette revue sans nous décourager; ce travail n'est pas inutile; il déblaye le terrain sur lequel nous construirons tout à l'heure, et il fait passer sous vos yeux quelques-uns des matériaux dont nous aurons à nous servir.

Moyens mécaniques. — Abandonnons pour un moment les substances médicamenteuses, et voyons ce que peut donner, pour détacher les fausses membranes, l'emploi des moyens mécaniques : pinceaux, irrigations, pulvérisations et glace.

Mon ami Dujardin-Beaumetz, dans ses remarquables leçons de clinique thérapeutique, recommande d'employer, comme moyen

mécanique, de petits bouts d'éponge attachés solidement à une baleine. Il fait remarquer que l'élasticité de la baleine empêche de provoquer un traumatique trop violent du côté de l'arrière-bouche, et que l'éponge n'a pas l'inconvénient, comme les pinceaux ordinaires, de laisser des brins de charpie ou des poils qui irritent la gorge et provoquent la toux. Ces observations sont pleines de justesse, et je ne saurais trop vous engager à vous y conformer. Vous pensez peut-être aujourd'hui que ce détail est bien mesquin et mérite à peine de fixer l'attention; quand vous serez chargés de soigner des malades, vous en jugerez autrement, et vous apprécierez alors l'avantage de ces renseignements, qui permettent de donner aux malades et aux personnes qui les entourent des indications nettes et précises.

J'ai souvent employé avec avantage les irrigations d'eau faites avec une seringue; j'ai aussi fait usage du siphon d'eau de Seltz, qui m'a donné d'excellents résultats et qui détache merveilleusement les fausses membranes. Seulement ces procédés ne peuvent guère servir chez les petits enfants, trop craintifs et trop indociles. Pour parer à cet inconvénient, Blache avait proposé un abaisse-langue spécial, qui lui permettait d'ouvrir la bouche, d'abaisser la langue et d'irriguer le pharynx.

On se sert aussi, et depuis longtemps, d'eau pulvérisée et chargée de substances médicamenteuses; Trousseau en parle dans ses leçons cliniques; il employait l'appareil de Sales-Girons. Prosper James, Œrtel, Mackensie en ont vanté les bons effets, et je ne connais guère de médecins qui n'en aient fait usage, pour peu qu'ils aient eu à traiter un certain nombre de diphthériques.

Mais tous ces moyens mécaniques n'ont en général d'autre but que de faciliter le détachement et l'expulsion des fausses membranes; ils ne prétendent pas à la gloire de guérir à eux seuls la diphthérie. Le plus souvent même, ils servent seulement de véhicule à des substances médicamenteuses, qui sont considérées comme les vrais remèdes de la maladie.

Chaleur, froid. — Il n'en est pas de même des deux modificateurs dont il me reste à vous parler : la chaleur et surtout le froid. Œrtel et Mackensie se sont servis de divers appareils destinés à

saturer de vapeurs l'atmosphère respirée par les petits malades. Jusqu'ici, rien de mieux; ce procédé me paraît avoir de sérieux avantages, sur lesquels je reviendrai. Mais Œrtel a cru y trouver beaucoup plus : il a prétendu que la chaleur avait pour effet de transformer le travail inflammatoire en travail suppuratif et que cette transformation arrêtait la propagation des pseudo-membranes. Cette théorie une fois créée, il ne restait plus qu'à pratiquer des inhalations constantes de vapeur chaude pour arrêter la marche envahissante de la diphthérie.

La glace est certainement un bon moyen de débarrasser le pharynx des fausses membranes, en calmant l'irritation de la gorge et en diminuant la congestion de la muqueuse. Mais Grand-Boulogne, Baudon, Lebert, Bleynie, Meyer l'ont élevée au rang de moyen curatif par excellence. En introduisant dans la bouche du malade un petit morceau de glace toutes les dix minutes, sans interruption, tant pendant la veille que pendant le sommeil; en ne ralentissant l'administration de la glace qu'après la disparition des fausses membranes; en revenant à la glace toutes les dix minutes à la moindre réapparition de la couenne, on obtient *toujours*, d'après Bleynie, la guérison de l'angine couenneuse.

Ai-je besoin de vous répéter encore que ces prétentions ne sont pas justifiées, que j'ai employé les vapeurs chaudes et la glace avec toute la rigueur recommandée, et que je n'ai pas vu les effets merveilleux qu'annonçaient les auteurs dont je viens de vous citer les noms? Les résultats de mes expériences ont même été si différents de ceux sur lesquels j'étais en droit de compter que j'ai dû admettre des séries particulièrement heureuses pour les inventeurs du traitement et des séries particulièrement malheureuses pour moi. J'en suis même venu à me demander si les séries des inventeurs n'avaient pas été tellement favorables que les malades auraient pu guérir sans aucun traitement.

Modificateurs des muqueuses par élimination élective. — Voyons maintenant ce que l'on doit penser des médicaments qui modifient la muqueuse par leur élimination élective à sa surface.

Ces médicaments sont : le chlorate de potasse, le copahu et le cubèbe, la pilocarpine. Quant à l'eucalyptus, il a été peu employé

et ne méritait pas de l'être, de l'aveu des expérimentateurs.

Il me serait impossible de vous citer les noms de tous ceux qui, depuis Robert Thomas (de Salisbury), ont vanté les mérites du chlorate de potasse; mais sa plus grande vogue date du jour où mon cher et regretté Isambert a publié en 1856 son travail sur l'emploi thérapeutique du chlorate de potasse, spécialement dans les affections diphthériques. Isambert avait montré que cette substance s'éliminait en partie par la salive, qu'elle augmentait la salivation, et il en concluait à une sorte d'action élective sur la muqueuse de la gorge, qui, selon lui, se modifiait, se détergeait et se débarrassait des fausses membranes. L'effet de ce mémoire fut très grand, et il était encore accru par l'article que publiait le même auteur dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* en 1875. Comme, d'ailleurs, le chlorate de potasse réussit merveilleusement contre la stomatite mercurielle et plus merveilleusement encore contre la stomatite ulcéro-membraneuse, si longtemps confondue avec la diphthérie, la conclusion des unes à l'autre semblait s'imposer et augmentait encore la réputation anti-diphthérique du chlorate de potasse. On en vint bientôt à accorder à ce sel une influence générale sur l'économie et à lui reconnaître le pouvoir de s'opposer à la reproduction des fausses membranes.

Telle est aussi l'action présumée du copahu et du cubèbe, sur lesquels le Dr Trideau a basé le traitement de l'angine couenneuse, du croup et des autres localisations de la diphthérie. Ces substances balsamiques s'éliminent par les voies respiratoires; elles modifient la sécrétion des muqueuses et semblent devoir favoriser l'élimination et la chute des fausses membranes qui y sont implantées. Elles ont donc une action à peu près identique à celle du chlorate de potasse. Le Dr Trideau est un convaincu : après un premier mémoire publié en 1866, il est revenu à la charge en 1870, en 1874, en 1877, et, à chaque publication nouvelle, il a affirmé plus hautement sa foi thérapeutique. A plusieurs reprises, il est venu à Paris, dans nos hôpitaux d'enfants; il m'a même fait l'honneur de me rendre visite, et partout il a porté avec lui la chaleur de ses convictions et l'ardeur de sa parole. Pour lui, les admirables résultats obtenus par l'administration du copahu et du cubèbe sont aussi

éclatants que le soleil; aveugle qui ne les voit pas. Tout malade qui est traité par ces balsamiques est sauvé, pourvu qu'ils soient administrés à temps et avec une suffisante énergie; tout médecin qui refuse de les donner, et de les donner selon la méthode, est responsable de la mort de tous les diphthériques qui ont été confiés à ses soins.

Ne voyez, messieurs, aucune ironie dans mes paroles. Je ne partage pas, il est vrai, les convictions du Dr Trideau, mais je respecte profondément son caractère; je ne crois pas à l'action merveilleuse des balsamiques, parce que de nombreuses expériences, dont j'ai publié ailleurs les résultats, m'ont prouvé que les balsamiques, non plus que le chlorate de potasse, n'arrachaient personne à la mort; mais j'admire en M. Trideau cet enthousiasme que rien ne déconcerte et qui n'est qu'une des formes de l'amour de l'humanité.

Vous n'avez pas oublié de quelles espérances a été saluée l'apparition de la pilocarpine dans le traitement de la diphthérie. Lorsque, en 1880, Guttmann, de Constadt, proclamait que, sur soixante-six malades, le chlorhydrate de pilocarpine lui avait donné 66 guérisons, que, sur ces 66 cas, 15 étaient très graves et 33 de gravité moyenne; lorsque Lax, dans la même année, parlait de 10 guérisons sur 10 malades; que, l'année suivante, Williams, Cassini, Lepidi Chioti annonçaient autant de succès que de diphthériques; tous ces récits, venus de l'étranger, commencèrent d'ébranler les imaginations. Et les esprits étaient préparés à tout admettre, quand Lereboullet publia, en 1881, dans l'*Union médicale*, le récit d'une diphthérie maligne, avec croup, guérie en six jours, grâce à des injections sous-cutanées de 8 centigrammes de nitrate de pilocarpine.

Ce fut alors une explosion de joie; le spécifique de la diphthérie était trouvé.

Mais l'enthousiasme fut aussi court qu'il avait été violent. Coup sur coup, à quelques semaines d'intervalle, parurent les recherches de Demme, de Dehio, de Masini, de Guaita, dans lesquelles les succès et les revers se balançaient; ce fut la période du doute. Puis, sans désemparer, Alfoldi annonça 6 morts sur 6 malades. Schmid, Neumeister firent des séries d'expériences, à la suite des-

quelles ils déclarèrent que la pilocarpine était non seulement inutile, mais encore dangereuse. Et de même que la période d'enthousiasme avait atteint son apogée en France après la publication du travail de Lereboullet, de même la période de découragement absolu commença lorsqu'Archambault nous donna en mai et juin 1881, à la Société des hôpitaux et à la Société de thérapeutique, le résultat d'expériences admirablement conduites, et nous prouva que la pilocarpine ne sauvait la vie de personne, mais qu'elle la mettait quelquefois en péril.

Cependant, fidèle à mes habitudes, et confiant en ma prudence, j'ai essayé à mon tour le nouveau médicament; mais si, grâce à mes précautions, je n'ai pas eu d'accidents à déplorer, je n'ai pas eu non plus de succès à enregistrer; il a été démontré pour moi que l'action de la pilocarpine sur la diphthérie était absolument nulle.

Parasiticides. — Quelle que fût leur conviction au sujet de l'origine locale de la diphthérie, quelque persuadés qu'ils fussent que l'infection diphthérique était secondaire à l'absorption du poison morbide contenu dans les pseudo-membranes, force était cependant à un grand nombre d'observateurs de reconnaître que les moyens jusqu'ici employés pour opposer une barrière à l'envahissement de l'organisme avaient été inutiles. Mais, pour eux, la cause de cette impuissance ne résidait pas dans une erreur nosologique, la fausse membrane restait toujours responsable de tout le mal; seulement, au lieu d'être dangereuse par elle-même, elle ne l'était que par les micro-organismes qu'elle contenait. Si donc on n'avait pas réussi à entraver l'infection diphthérique, c'est qu'on avait cherché à détacher ou à dissoudre la fausse membrane, à modifier le derme ou la sécrétion de la muqueuse, mais qu'on n'avait pas songé à neutraliser les germes morbides.

Il fallait donc au plus tôt changer de voie, attaquer l'élément parasitaire, qu'on avait jusque-là négligé, et, pour y parvenir, s'adresser aux parasiticides : acide phénique, chloral, acide thymique, créosote, coaltar, camphre phéniqué, résorcine, etc. Ces diverses substances ont donc été mises à contribution, et comme le but poursuivi était double, le mode d'administration le fut aussi. Il s'agissait, en effet, de poursuivre les microbes partout où ils se

trouvent, dans les fausses membranes, dans les tissus, dar sang. On employa donc les antiseptiques topiquement et à l rieur. On fit, par exemple, des pulvérisations avec des solu d'acide phénique, de chloral, de créosote, d'acide thymique, et ordonna des gargarismes des mêmes substances, on fit des injec de coaltar, on toucha les exsudats diphthériques avec le cam phéniqué, on insuffla le benzoate de soude en poudre, et en n temps on fit prendre des potions dans lesquelles entraient le salic de soude, le benzoate de soude, l'acide phénique à faible dose, le nol, le sulfure de potasse, le sulfite et l'hyposulfite de soude. Len a vanté le coaltar; Soulez, Pératé, le camphre phéniqué; Gr Brown, Letzerich, Kien, le benzoate de soude. Maunoir, Chaussier, Klaproth, Bienfait, Fontaine ont conseillé le sulfu potasse; Polli, Giacchi, les sulfites et les hyposulfites. Berni Bournonville, Taub, Edel ont employé l'acide phénique, Wag Karl Fontheim ont expérimenté l'acide salicylique. Toutes ces des ont été faites sur une grande échelle; tous ces médican ont donné des résultats merveilleux entre les mains de cer observateurs, de Letzerich, par exemple, qui a guéri avec le zoate de soude 26 malades sur 27, et fort médiocres entre les r de certains autres, tels que Grandiger, de Vienne, qui, av même médicament, a eu 8 morts sur 17 enfants atteints de thérie.

Les résultats donnés jusqu'à présent par les substances par cides ne sont donc pas très encourageants. L'emploi de ces stances a cependant une grande supériorité sur les autres n de traitement : il est logique. Puisque nous savons que la dip rie est une maladie infectieuse, nous sommes naturellement duits à chercher un moyen de détruire le germe infectieux. moi, qui ne crois guère à l'auto-infection, je ne vois pas gr utilité à tuer directement les micrococcus des fausses membr si peu nombreux par rapport à ceux qui infectent tout l'organi mais, en revanche, j'attacherais le plus haut prix à leur destru dans le sang et dans les tissus, et je bénirais la main, quelle q fût, qui me donnerait ce parasiticide jusqu'ici vainement che Et, comme aucun raisonnement ne peut nous mettre sur la vo

cette découverte, comme aucune déduction scientifique ne nous conduit à chercher dans une direction plutôt que dans une autre, nous en sommes réduits à attendre de l'empirisme seul le remède sauveur.

Voilà pourquoi j'ai expérimenté, comme je vous le disais tout à l'heure, une foule de médicaments à la vertu desquels je ne croyais pas; voilà pourquoi, dès demain s'il y a lieu, j'en expérimenterai de nouveaux auxquels je ne croirai pas davantage. Puisque je me sais impuissant à découvrir rationnellement un parasiticide, j'accepterai les présents du hasard. A quelques conditions cependant. D'abord ils ne seront pas exclusivement topiques, et ils iront chercher les germes infectieux jusque dans les profondeurs de l'organisme; ensuite ils ne seront dangereux ni par eux-mêmes ni par leur mode d'administration, c'est-à-dire qu'ils n'enlèveront ni directement ni indirectement aux malades les forces dont ils ont un impérieux besoin. Ainsi je refuserai, comme je l'ai déjà fait, tout médicament qui troublera les fonctions digestives et qui empêchera l'enfant de dormir, soit par ses propriétés, soit par les nécessités prétendues d'une administration fréquente; car, ainsi que je l'ai dit ailleurs, il faut avant tout respecter ces deux choses sacrées : l'alimentation et le sommeil.

Et puis, messieurs, je vous parle des parasiticides et des vœux que je forme pour en posséder un, comme si j'étais sûr que ce parasiticide existe. Mais, au fond, rien n'est plus douteux; vous êtes sans cesse témoins des efforts que nous faisons pour détruire l'achorion du favus et le trichophyton de la tondante; vous voyez avec quelles difficultés nous triomphons de ces parasites; nous les touchons du doigt, ils n'occupent qu'une partie très limitée de la surfarce cutanée, et pourtant nous cherchons, sans l'avoir encore trouvée, la substance qui tuera ces champignons, sans tuer du même coup le bulbe pileux qui les contient. Qui nous dit qu'il en sera autrement pour les microbes de la diphthérie? Qui nous dit qu'il existe un parasiticide capable de les faire périr? Qui nous dit que ce parasiticide ne tuerait pas en même temps et les microbes et le malade?

Je laisse de côté la question de culture microbique et de virus

atténué. C'est le secret de l'avenir. Nous sommes à aujourd'hui, parlons d'aujourd'hui.

Nous ne connaissons pas d'agent parasiticide, ou, comme on disait jadis, de médicament spécifique capable de guérir la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la variole. Cette ignorance nous empêche-t-elle de soigner ces maladies infectieuses? Ne sommes-nous pas armés contre leurs complications? Ne pouvons-nous modifier plusieurs de leurs symptômes, atténuer dans une certaine mesure quelques-unes de leurs manifestations les plus redoutables, diriger leur convalescence, et conduire enfin vers la guérison certaines formes morbides qui, sans notre intervention, pourraient emporter le malade? En alimentant les morbilleux, nous avons fait disparaître le noma ; en donnant des bains froids aux scarlatineux hyperthémiques, nous coupons court à des accidents mortels; en faisant des injections d'éther aux typhoïdiques, nous relevons les forces dans les formes adynamiques; avec l'éther, l'opium et les bains, nous atténuons la violence de la variole. Et je ne parle ici que de quelques-unes des médications mises journellement en usage dans le cours de ces maladies.

Eh bien, messieurs, ce que nous faisons dans la rougeole, dans la scarlatine, dans la fièvre typhoïde, dans la variole, nous le faisons aussi dans la diphthérie. Nous ne jugulons pas la maladie, nous ne l'attaquons pas dans son essence, nous ne la combattons pas elle-même; mais nous atténuons quelques-uns de ses symptômes, nous modifions quelquefois son cours, et surtout nous donnons aux malades les forces nécessaires pour supporter son évolution. Seulement, comme la diphthérie est une maladie infiniment plus grave que la rougeole, la scarlatine et la fièvre typhoïde, comme surtout elle a une localisation terrible, le croup, qui lui appartient en propre, nous perdons beaucoup plus d'enfants par elle que par les autres. Nous en perdons autant que nos pères en perdaient par la variole, et nous n'avons pas encore, nous n'aurons peut-être jamais, pour en prévenir les ravages, l'arme merveilleuse que Jenner a mise entre nos mains : la vaccine.

Ne nous laissons donc pas décourager; ne croyez pas que la longue énumération de médicaments que je vous ai faite doive

aboutir au scepticisme et au néant. Je vais choisir parmi eux le petit nombre de ceux qui peuvent être utiles, vous indiquer les grandes lois hygiéniques que vous devez observer, et vous montrer enfin que, selon la conduite que vous tiendrez, vous pourrez faire beaucoup de bien ou beaucoup de mal aux diphthériques confiés à vos soins.

Traitement rationnel. — Vous êtes appelé auprès d'un enfant atteint de diphthérie. Votre première préoccupation doit être d'isoler le malade autant que possible et de ne laisser autour de lui que le nombre de personnes strictement nécessaire. Les autres enfants, s'il y en a, seront éloignés, et le calme le plus absolu devra régner autour du malade. La chambre dans laquelle il sera renfermé sera aussi vaste que possible; si une autre pièce, située à côté, peut être mise en communication avec elle, et si l'aération peut se faire d'une chambre à l'autre, par une fenêtre souvent ouverte, surtout dans les temps chauds, cette disposition sera extrêmement favorable.

Vous ferez enlever les lourdes tentures et les tapis épais, qui s'opposent à la libre circulation de l'air, tout en maintenant aux fenêtres les protections nécessaires contre le froid. Vous installerez dans la chambre, sur une table suffisamment éloignée du lit, un appareil à pulvérisation, plus ou moins semblable à celui qui fonctionne dans nos salles; c'est un appareil à vapeur analogue à ceux qu'on emploie dans les services de chirurgie où l'on pratique la méthode de Lister. Cet appareil sert à vaporiser de l'eau phéniquée au 100°.

Il est destiné à atteindre un double résultat : à charger l'atmosphère de vapeurs antiseptiques, et à l'imprégner d'humidité chaude. Mais, pour ne pas dépasser le but, la durée de son activité sera réglée par les dimensions de la pièce. J'ai vu quelquefois les gardes-malades et les parents entourer l'enfant, par excès de zèle, d'un brouillard phéniqué tellement épais que les muqueuses en étaient péniblement affectées. Vous comprenez sans peine les effets fâcheux d'un pareil état de choses sur un enfant atteint d'angine ou de croup.

L'utilité d'une atmosphère chaude et humide est incontestable et incontestée, surtout dans les cas de croup opéré. Je n'ai pas

à insister sur ce point. Quant à l'acide phénique, son efficacité est moins généralement reconnue, et son emploi prête à la discussion. C'est à coup sûr un merveilleux agent lorsqu'il s'agit de s'opposer à l'apparition de la septicémie, par exemple, il rend les plus grands services, en empêchant les micro-organismes d'envahir les plaies et de retarder leur cicatrisation. Mais, si son action préservatrice est certaine, sa valeur curative l'est beaucoup moins. Or nos diphthériques sont empoisonnés; il ne s'agit plus de prévenir chez eux l'intoxication, puisqu'elle existe, il faudrait la guérir, et l'acide phénique ne semble pas en être capable.

J'avais donc songé à le remplacer par l'acide thymique, qui passe pour avoir la propriété de détruire les germes infectieux et qui, de plus, a l'avantage de posséder une odeur agréable. Malheureusement, il a un inconvénient sérieux : il est extrêmement irritant; on ne peut inspirer quelques instants la vapeur d'eau chargée d'acide thymique sans avoir une quinte de toux, à moins que la solution ne soit très faible et que l'appareil ne soit très distant des organes respiratoires. — Ces conditions sont d'autant plus difficiles à remplir qu'une trop faible quantité d'acide thymique et qu'un trop grand éloignement de l'appareil pulvérisateur enlèveraient à cette méthode une grande partie de son efficacité.

Quoi qu'il en soit, voilà l'enfant installé dans une grande chambre, au milieu d'une vapeur d'eau chaude phéniquée. — Maintenant, qu'allez-vous faire? Je n'ai pas besoin de vous dire, je pense, que vous ne tirerez pas de sang, et que vous n'appliquerez pas de vésicatoires; cependant on trouve encore quelques médecins qui font l'un ou l'autre. Il faut désespérer de convertir tout le monde à la raison. Mais vous pouvez vous demander s'il est utile d'administrer un vomitif, et, l'affirmative une fois admise, hésiter entre diverses préparations : ipéca, tartre stibié, sulfate de cuivre.

Autrefois, l'hésitation n'était pas permise; l'administration d'un vomitif au début d'une angine était une règle absolue. Aujourd'hui, il n'en est plus de même : on peut distinguer les cas, depuis que Barthez nous en a donné l'exemple. Pour moi, ma règle de conduite est bien simple : Toutes les fois que l'angine diphthérique est bénigne, je m'abstiens de faire vomir, attendu que cette pratique me

paraît tout à fait inutile. Quand l'angine diphthérique est grave, elle est souvent accompagnée de nausées; je provoque alors les vomissements, mais une ou deux fois seulement. Quand elle est toxique ou hypertoxique, je m'abstiens, comme pour l'angine bénigne, non seulement parce qu'un vomitif est alors inutile, mais encore parce qu'il peut être dangereux, par la prostration et l'affaissement dans lesquels il jette le malade. Du reste, la véritable indication des vomitifs est le croup, quand il n'est pas arrivé à une période trop avancée; mais je réserve cette question pour le moment où je vous parlerai du traitement du croup.

Le choix de la substance vomitive mérite de fixer un instant notre attention. Le sulfate de cuivre a été tellement vanté à une certaine époque, que l'on eût cru manquer à son devoir en ne l'employant pas. Non seulement il était très sûr, non seulement il ne provoquait jamais de diarrhée, mais encore il avait une action élective sur les fausses membranes, il les détachait, il les désagrégeait; je ne sais même si on ne lui a pas attribué une vertu spécifique. Il en faut rabattre. Le sulfate de cuivre n'a aucune des qualités dont on l'a gratifié, et il est si incertain dans son action qu'il est maintenant tout à fait abandonné.

Entre le tartre stibié et l'ipéca, je me décide suivant l'âge et la force des sujets; je réserve le tartre stibié pour les enfants vigoureux, qui ont dépassé quatre ou cinq ans, et je l'emploie aux doses de 2, 3, 5 centigrammes à prendre en trois ou quatre fois, donnant les plus faibles doses aux plus jeunes enfants et les plus fortes à ceux qui ont atteint douze ou treize ans. Quant à l'ipéca, les doses varient entre 15 et 50 centigrammes dans 30 grammes de sirop d'ipéca, par cuillerées à café toutes les cinq minutes jusqu'à effet vomitif. Ce mode d'administration, comme vous voyez, ne diffère pas de celui qui est usité. Je n'emploie, d'ailleurs, l'ipéca et le tartre stibié qu'à ce seul titre, et encore en réservé-je l'usage pour certains cas spéciaux.

Que le vomitif ait été ou non administré, selon les circonstances, d'autres indications se présentent, avec un grand caractère d'urgence.

Quoi que je vous aie dit du traitement local, je n'en suis pas néanmoins l'adversaire systématique. Je n'en attends pas, il est vrai, des

résultats merveilleux, mais je ne le regarde pas non plus comme inutile, pourvu qu'il soit sagement conduit et qu'on ne lui demande pas plus qu'il ne peut donner.

Lorsque l'angine diphthérique a les allures très bénignes et que les fausses membranes sont très peu épaisses, je crois qu'on pourrait, sans grand dommage, s'abstenir complètement de tout traitement local. Mais il faut compter avec les préjugés vulgaires et ne pas s'exposer à des reproches sanglants, dans le cas où la maladie, insidieuse à son début, prendrait tout à coup un caractère grave et finirait par devenir mortelle. Car, soyez-en assuré, presque toujours on s'en prendrait à vous de la terminaison funeste, et l'on vous garderait une éternelle rancune de votre inaction. J'ai moi-même été victime, il y a quelques années, d'une semblable aventure.

Un enfant avait une angine si bénigne, ses amygdales étaient couvertes de fausses membranes si minces et si transparentes, qu'on pouvait presque douter de l'existence de la diphthérie. Je l'affirmai cependant, à la grande surprise des parents, qui s'étonnaient qu'une maladie, en apparence si simple, pût avoir quelque gravité ; mais je n'ordonnai ni gargarisme, ni moyen topique d'aucune sorte. Trois jours plus tard, l'enfant présentait des symptômes de croup, qui bientôt s'aggravèrent. La question de la trachéotomie fut posée; mais, comme le petit malade n'avait ni accès de suffocation ni tirage, nous convînmes, mon ami Isambert et moi, de revenir quelques heures plus tard pour décider l'opportunité d'une opération. Nous arrivions en effet dans la soirée, et nous trouvions une famille en larmes ; l'enfant venait de succomber brusquement dans un accès de suffocation.

Peut-être, messieurs, pouvait-on nous adresser un reproche, celui de n'avoir pas laissé près du malade un de nos élèves ou un jeune médecin, qui aurait pu, le cas échéant, pratiquer d'urgence la trachéotomie. Je suis convaincu que cette précaution eût été inutile, car l'enfant jouait et sautait sur les genoux de son père un instant avant d'être frappé du spasme mortel ; mais enfin ce reproche eût été sinon légitime, au moins excusable de la part d'une mère affolée de douleur. Il ne me fut pas fait.

Deux ou trois jours plus tard, le frère, que j'avais fait éloigner

et qui habitait chez les grands-parents, était pris à son tour d'angine couenneuse. J'étais mandé; mais, en attendant mon arrivée, on appelait le médecin des grands-parents. Celui-ci, dès d'abord, déclarait qu'une cautérisation au nitrate d'argent était nécessaire; il la pratiquait aussitôt et badigeonnait violemment avec la pierre infernale les amygdales, la luette et le voile du palais. Je ne sais trop ce qui se passa à ce moment, ni ce que put dire mon confrère. J'espère pour lui qu'il croyait sérieusement à l'efficacité des cautérisations; il ne serait alors coupable que d'ignorance. Toujours est-il que, au moment où je me présentai, je fus accueilli par des paroles enflammées. « Monsieur, me cria la mère, j'exige que vous cautérisiez la gorge de mon enfant. Si vous aviez cautérisé l'autre, il ne serait pas mort. » Je tâchai de m'expliquer; mais comment faire entendre raison à une mère désespérée, qui croit que la mort de son enfant est due à une négligence impardonnable? J'eus pitié de cette pauvre femme, et, ne pouvant me décider ni à me servir du nitrate d'argent, ni à soutenir avec mon confrère une lutte odieuse et cruelle, je cédai la place et me retirai.

J'ai appris depuis lors que l'enfant avait guéri, malgré le nitrate d'argent. Je suis donc tenu pour coupable de la mort du premier malade, faute d'avoir touché l'arrière-gorge avec quelque topique insignifiant, qui aurait donné à la mère l'illusion d'un caustique.

Aussi je vous engage, en pareil cas, à badigeonner l'arrière-gorge deux ou trois fois par jour, soit avec le jus de citron, soit avec le saccharate de chaux; si ces légers attouchements ne guérissent pas le malade, ils mettront du moins votre responsabilité à couvert.

Mais si vous avez affaire à une angine diphthérique sévère, si les fausses membranes sont épaisses, saignantes, prêtes à se détacher, si elles encombrent l'arrière-gorge et font obstacle à la respiration, si elles se mortifient, que l'haleine du malade exhale une odeur fétide, vous devez alors avoir recours à divers moyens topiques, que vous pourrez varier selon les résultats obtenus et selon la gravité des cas.

Les topiques que j'ai employés avec le plus d'avantages sont le jus de citron, l'acide lactique, l'eau de chaux, le saccharate de chaux, la papaïne, l'acide phénique, le coaltar. Je me suis servi

tantôt des applications directes, tantôt des gargarismes, tantôt des irrigations, tantôt des pulvérisations. Le jus de citron, le saccharate de chaux, la papaïne s'emploient en applications directes; l'acide phénique, le coaltar, l'eau de chaux, l'acide lactique sont surtout utiles en gargarismes, en irrigations et en inhalations. J'ai eu recours à beaucoup de topiques, comme je vous l'ai dit, et j'en essayerai probablement un grand nombre d'autres; pour le moment, voilà ceux que je vous recommande de préférence. Quand il s'agit, par exemple, de désinfecter l'haleine, dans les formes graves ou toxiques, je ne connais aucun procédé supérieur aux irrigations de coaltar ou d'eau phéniquée.

Je vous ai parlé aussi du siphon d'eau de Seltz pour détacher les fausses membranes; il pourra vous être utile, le cas échéant, si vous n'avez rien sous la main, mais je lui préfère de beaucoup les pulvérisations d'eau chaude contenant quelqu'une des substances que je viens d'énumérer.

Le traitement local une fois institué, que vous reste-t-il à faire? Devez-vous vous adresser à un des médicaments qui ont été vantés tour à tour, soit comme parasiticides, soit comme modificateurs des muqueuses? Je n'hésite pas à vous le dire : aucun des parasiticides prétendus, ni le benzoate, ni le salicylate, ni le sulfite ni l'hyposulfite de soude, ni le sulfure de potasse ne m'ont donné le moindre résultat. Je ne puis donc vous en recommander aucun; mais je me réserve d'essayer, avec prudence bien entendu, tous ceux qui me seront proposés.

Quant aux modificateurs des muqueuses, je regarde la pilocarpine comme dangereuse et le jaborandi comme parfaitement inutile. Le copahu et surtout le cubèbe ont paru quelquefois rendre plus facile l'élimination des fausses membranes. Le copahu a l'inconvénient d'irriter la muqueuse stomacale et intestinale ; le cubèbe au contraire est en général bien supporté. Les préparations les plus commodes sont l'extrait oléo-résineux sous forme de capsules molles, contenant chacune 50 centigrammes d'extrait, ou la formule suivante, qui appartient à Sanné :

Julep gommeux	120 gr.
Oléo-résine de cubèbe	0,50 à 2 gr.

à prendre par cuillerées à soupe toutes les deux heures, autant que possible au moment des repas;

Ou encore le saccharure de cubèbe à la dose de 15 à 20 grammes par jour.

Je préfère néanmoins le chlorate de potasse, qui est plus facilement accepté par les enfants. et qui m'a donné, ce me semble, de meilleurs résultats. La manière de l'administrer est extrêmement simple; en voici la formule :

Eau distillée..............................	90 gr.
Sirop de framboises.......................	30
Chlorate de potasse.......................	6

De une à trois cuillerées à bouche par 24 heures, suivant l'âge de l'enfant.

Cela dit, il me reste à vous parler de la médicatton par excellence, de celle qui est la plus importante, la plus efficace, qui peut remplacer toutes les autres et sans laquelle toutes les autres sont inutiles : je veux parler de la médication tonique.

La base en est l'alimentation, non pas incomplète, comme dans la fièvre typhoïde ou la rougeole, mais aussi complète, aussi abondante que possible : biftecks, côtelettes, jambon, jus de viande, lait, tout est utile; l'alimentation n'a d'autres limites que la répugnance invincible du malade. Encore doit-on s'efforcer de lui faire comprendre que le salut est là, et doit-il lui-même se faire violence pour se nourrir. Avec l'enfant dont l'intelligence n'est pas développée et qui ne se rend pas compte de l'impérieuse nécessité d'une nourriture reconstituante, il faut avoir recours à tous les subterfuges pour lui faire accepter les aliments.

Maintenant, quand je recommande une alimentation solide, il est clair que je vous parle seulement des cas dans lesquels elle est possible, c'est-à-dire des angines où les fausses membranes sont peu épaisses et peu abondantes. Alors, il est vrai, une alimentation reconstituante paraît moins indispensable; elle l'est cependant, sinon pour le présent, souvent du moins pour l'avenir; soit que l'angine, trompant vos espérances, revête tout à coup des caractères imprévus de gravité, soit que les pseudo-membranes

produisent le croup, en s'étendant au larynx et à la trachée.

Quand vous avez affaire à une angine grave, vous vous heurtez à deux obstacles : l'anorexie et la gêne mécanique de la déglutition. Vous devez alors avoir recours aux aliments liquides, au lait et au jus de viande. Le lait devra être donné indifféremment froid, tiède ou chaud, selon le goût des malades; il est préférable de le faire bouillir, pour détruire les germes morbides. Le jus de viande sera préparé par expression ou par décoction dans la marmite suédoise, suivant les indications que je vous ai données dans mes leçons sur la scarlatine. Les enfants devront en prendre une aussi grande quantité que possible : aucune dose ne peut être indiquée.

Vous y ajouterez aussi des vins généreux et des potions à l'extrait de quinquina et à l'alcool. La quantité de rhum ou d'eau-de-vie variera de 15 à 40 et 50 grammes même dans les vingt-quatre heures, selon l'âge de l'enfant et l'affaissement de l'organisme.

Quand les malades refusent absolument de prendre les aliments et les potions, on a proposé de les introduire dans l'estomac au moyen de la sonde œsophagienne. Ce procédé, qui a ses indications après la trachéotomie, est ici très difficile à employer. Si le croup accompagne l'angine, il est inapplicable, parce qu'il provoquerait presque à coup sûr des accès de suffocation fort dangereux; si le croup n'existe pas, mais que les narines et le pharynx soient tapissés de fausses membranes, l'introduction de la sonde devient tellement douloureuse qu'on est contraint d'y renoncer.

Les lavements nutritifs sont plus pratiques. Aujourd'hui que nous possédons les peptones, on en peut espérer de bons résultats.

J'ai quelquefois employé avec quelque succès pour relever les forces, chez les malades qui refusaient les potions toniques et qui tombaient dans le collapsus, les injections hypodermiques d'éther, à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme, répétées une ou deux fois dans les vingt-quatre heures. Dujardin-Beaumetz s'est servi, dans le même but, du benzoate double de caféine et de soude. Il emploie des solutions renfermant 50 centigrammes de sel par centimètre cube. Ces solutions n'ont jamais produit d'irritation locale; elles lui ont paru avoir une heureuse influence. Je ne puis vous donner à cet égard de renseignements précis; c'est, comme le dit Dujardin-

Beaumetz, une méthode qu'il fait expérimenter à nouveau pour en juger définitivement la valeur.

Tel est, messieurs, le traitement que je mets en usage dans la diphthérie. Il est modeste et sans prétentions, comme il convient en pareille occurrence; il n'attaque pas la maladie dans son intimité. mais il soulage les patients et les met dans les conditions les plus favorables pour supporter sans fléchir l'évolution morbide; il n'abrège pas le cours de la diphthérie, mais il en atténue la violence, il achemine doucement vers la guérison un certain nombre de malades qui, j'en suis convaincu, auraient succombé sans lui; enfin il n'aggrave jamais le mal, comme le font les caustiques et les débilitants; il conserve au contraire et accroît les forces, dont on déplore parfois si amèrement et si vainement l'absence, quand se pose la question redoutable de la trachéotomie.

SIXIÈME LEÇON

DU CROUP

Le croup doit être décrit en lui-même, abstraction faite de la nature i
tieuse de la maladie.
Anatomie pathologique. — Fausses membranes. — Muqueuse sous-jacent
Ulcérations très rares et toujours superficielles.
Symptômes. — Trois périodes.
1re période : Caractères de la voix, de la toux, de l'expectoration, de la r
ration. — Guérison avant le passage à la 2e période. — Période de tr
tion entre la première et la seconde période.
2e période : Période dyspnéique. — Caractères de la voix, de la toux,
respiration.
Phénomènes permanents : *Tirage.* — Sus-sternal ou supérieur. — Sous-
nal ou inférieur. — Dyspnée. — Apnée.
Phénomènes intermittents : *Accès de suffocation.* — Leur intensité. —
durée. — Leur nombre.
Physiologie pathologique du tirage et de l'accès de suffocation. — Théor
Bretonneau. — Théories modernes. — Essai de théorie.
De la guérison spontanée du croup. — Formes et degrés du tirage. —
guérison spontanée aux diverses périodes du croup. — Statistique de
teurs. — Mes recherches personnelles.
Difficultés d'apprécier l'existence même du croup. — Difficultés d'appréc
période à laquelle le croup est parvenu. — Faits de transition entre la
la 3e période.
Conditions de guérison spontanée du croup.
3e période : Période asphyxique.

Messieurs,

En étudiant dans les leçons précédentes les formes de la d
thérie, nous avons aussi étudié l'angine diphthérique. Celle-c
effet, n'a que très peu de symptômes qui lui soient propres
dehors de ses caractères objectifs, elle n'a guère d'autre his
que celle de la diphthérie en général.

L'étude du croup va nous conduire à un ordre de considérations entièrement différent. La localisation des fausses membranes, qui, pour l'angine, était secondaire, devient au contraire pour le croup le fait capital, puisque la plupart de ses symptômes sont la conséquence exclusive de cette localisation même, et que les phénomènes mécaniques prennent le pas sur les phénomènes infectieux.

Si maintenant nous creusons plus avant cette pensée, nous nous apercevons bientôt que, parmi les symptômes du croup, ceux qui sont d'ordre exclusivement mécaniques, c'est-à-dire les plus nombreux, sont en quelque sorte indépendants de la nature de la maladie; si bien qu'un obstacle quelconque et tout à fait étranger à la diphthérie, siégeant dans la trachée ou dans le larynx, peut produire des symptômes identiques à ceux du croup. Il n'est même pas nécessaire que l'obstacle soit constitué par un corps étranger intra ou extra laryngo-trachéal; un spasme musculaire suffit.

De ces considérations diverses découlent deux conséquences; l'une, d'ordre clinique, est exclusivement pratique; l'autre, d'ordre nosologique, soulève des difficultés théoriques de la plus haute valeur.

La première se résout en une question de diagnostic différentiel, qui se formule ainsi : Quelles maladies ou quelles lésions peuvent simuler le croup, c'est-à-dire la diphthérie laryngée trachéale? Il y a donc lieu de distinguer du croup la laryngite aiguë, la laryngite striduleuse, l'œdème de la glotte, les adénopathies péri-bronchiques, les abcès rétro-pharyngiens, les corps étrangers.

La seconde conséquence est d'importance beaucoup plus grande, car elle pose un problème de solution très ardue sur la nature même du croup. Il ne s'agit, en effet, de rien moins que de savoir si toute laryngite pseudo-membraneuse appartient à la diphthérie, ou, pour être plus exact, s'il y a deux espèces de croups : le croup diphthérique, le croup inflammatoire.

Il pourrait vous sembler logique d'éliminer d'abord toutes les maladies qui simulent le croup, soit d'une manière permanente, soit passagèrement, et de circonscrire ensuite le sujet en décidant s'il y a deux croups ou un seul, avant de commencer la description du croup diphthérique. Un moment de réflexion suffira pour vous con-

vaincre que cette méthode serait vicieuse. Les maladies, les lésions que je vous ai énumérées tout à l'heure, n'ont d'autre point de contact avec le croup que les phénomènes mécaniques; il faut donc connaître ceux-ci dans leur expression la plus nette, c'est-à-dire dans le croup véritable, pour en bien comprendre les analogies et les différences. Quant à la question des deux espèces de croups, elle se pose dans des termes tout autres; il s'agit, non plus d'un diagnostic différentiel, mais de la nature même de la maladie; cette question ne peut donc être résolue qu'à la condition de posséder tous les éléments du problème, c'est-à-dire de connaître parfaitement la nosologie du croup diphthérique. A quelque point de vue que nous nous placions, c'est donc par celui-ci que nous devons commencer cette étude.

Les considérations auxquelles je viens de me livrer vous font prévoir que la méthode suivie par moi pour l'histoire de l'angine diphthérique n'est pas applicable à celle du croup. Je me suis constamment efforcé de fondre ensemble la description de l'angine diphthérique et celle de la diphthérie elle-même; j'estime en effet qu'elles sont inséparables, et qu'elles forment un tout indissoluble. Or, pour le croup, il faut suivre d'abord une méthode absolument opposée, c'est-à-dire séparer autant que possible la description du croup de celle de la diphthérie. Ce n'est que plus tard, quand les symptômes du croup auront été exposés dans tous leurs détails, qu'il faudra l'envisager sous un nouvel aspect, pour le faire rentrer dans la maladie, dont nous l'aurons fait sortir par une sorte d'abstraction.

Ce procédé de description, bizarre en apparence, est impérieusement commandé par la nature des choses : le croup, en effet, se caractérise surtout par ses symptômes mécaniques, et l'influence exercée par l'infection en trouble le développement régulier. Il faut donc qu'il évolue en dehors de toute intoxication, pour que ses phases se déroulent librement et pour qu'on en puisse saisir l'enchaînement et les conséquences. De là la nécessité de l'étudier dans ses symptômes personnels, en le dépouillant de tout ce qui n'est pas lui-même.

Anatomie pathologique. — Dès que la diphthérie touche le

larynx, elle y développe des symptômes locaux qui sont en rapport avec l'intensité de l'inflammation qu'elle y excite, le nombre, l'étendue et l'épaisseur des fausses membranes qu'elle y fait naître.

La laryngite diphthérique commence par une inflammation purement catarrhale. Bientôt la muqueuse présente des fausses membranes, blanchâtres ou grisâtres, plus ou moins épaisses, disposées par couches superposées, et de résistance variable, selon leur degré d'ancienneté. Elles occupent une étendue plus ou moins considérable des parois du larynx, et de la trachée, et prennent souvent la forme de la partie de la muqueuse qu'elles recouvrent. Ainsi, une fausse membrane qui provient de la trachée ou des grosses bronches peut être tubulée ou même bifurquée; lorsqu'elle est expulsée pendant la vie des malades, elle est constituée par des filaments de fibrine, des globules de pus, des cellules épithéliales.

La structure histologique des fausses membranes laryngées et trachéales ne diffère pas sensiblement de celle des fausses membranes pharyngées; je n'ai donc pas à y revenir.

Quant à la muqueuse située au-dessous d'elle, elle est hyperémiée, rouge, infiltrée et ramollie; elle est souvent séparée de la fausse membrane par un épanchement sanguin; en sorte que des îlots ecchymotiques s'observent de place en place. Cette muqueuse est, dans la plus grande partie de son étendue, dépouillée de cellules épithéliales, et la couche de fibrine de la fausse membrane adhère à la membrane basale. Mais, dans d'autres points, la couche épithéliale est conservée, quoique les cellules en soient plus ou moins déformées; la fausse membrane passe alors au-dessus d'elle, en dessinant une sorte de pont, dont les deux piles reposent sur la membrane basale ou le chorion muqueux, tandis que les débris d'épithélium sont situés sous l'arche qu'il forme.

Au-dessous de la fausse membrane, la membrane basale est presque toujours conservée; quelquefois cependant elle disparaît sous l'influence d'une inflammation très intense du chorion muqueux. Celui-ci, du reste, est toujours vivement enflammé, il est infiltré d'une grande quantité de cellules lymphatiques et de globules rouges; les vaisseaux sanguins superficiels sont très dilatés, remplis de globules rouges et blancs, parfois ils sont oblitérés par un

thrombus fibrineux. Cette inflammation du chorion muqueux s'étend profondément au tissu conjonctif jusque dans les muscles du larynx.

Vous voyez, messieurs, d'après toutes ces lésions, dont vous trouverez une description plus ample dans le *Manuel d'histologie* de Cornil et Ranvier, que la muqueuse sous-jacente aux fausses membranes est fortement altérée. Mais ces lésions, pour la constatation desquelles des grossissements de 80 à 200 diamètres sont nécessaires, ne sont pas appréciables à l'œil nu, et il est extrêmement rare de rencontrer de véritables ulcérations qui, lorsqu'elles existent, sont très superficielles. C'est là un fait sur lequel les auteurs sont presque tous complètement d'accord, et dont j'ai eu bien souvent occasion de vérifier l'exactitude, dans les nombreuses autopsies que j'ai faites.

Aussi ai-je été fort surpris de lire dans un livre récent (*Traité pratique des maladies du larynx et de la trachée*, par Morell-Mackensie, pages 205-206) les paroles que voici : « Si la maladie a été un peu violente, on trouvera la membrane muqueuse plus ou moins ulcérée. Parfois le processus morbide ne s'arrête pas à l'ulcération, la gangrène survient et avec elle une destruction considérable des tissus. Bien des cas mortels sont le résultat de cette complication. Dans les formes les plus graves de la maladie, on observe une exsudation de fibrine dans le tissu conjonctif, exsudation qui détermine la mortification des tissus atteints et la formation d'une escarre, qui se sépare plus tard des parties saines. Une fois détachée, elle laisse à sa place une ulcération d'une étendue et d'une profondeur variables. Bien des fois j'ai vu le malade guérir après avoir perdu la luette ou une partie des deux amygdales. »

Il y a là, selon moi, une erreur capitale. Il est clair que Morell-Mackensie a vu ces ulcérations, puisqu'il les décrit; mais il me paraît également certain qu'elles ne sont pas la conséquence de la diphthérie, à moins que cette maladie ne se comporte tout différemment en France et en Angleterre.

Je tenais à vous donner ces notions d'anatomie pathologique avant d'aborder l'étude des symptômes du croup; elles vous aideront à les mieux comprendre, à apprécier la valeur des diverses périodes qu'il parcourt, et à juger la nature des dangers qu'il fait courir.

Symptômes. — Quel que soit le sens que l'on attache au mot *croup*, qu'on le regarde avec les médecins français comme synonyme de *laryngite diphthérique*, ou qu'on lui donne la signification plus vague de *laryngite pseudo-membraneuse*, sa description n'en est pas modifiée; elle est coulée maintenant dans une sorte de moule classique, qui n'a peut-être pas toute la souplesse désirable, et qui ne se prête que malaisément à embrasser les formes naturelles dans leur infinie diversité, mais qui, somme toute, représente une réalité moyenne fort acceptable, surtout si l'on a soin d'en adoucir la raideur par quelques explications : c'est la division en trois périodes, proposée par Barthez dans sa lettre à Rilliet (1859) et acceptée depuis lors par tous les auteurs.

Première période. — Lorsque le larynx reçoit les premières atteintes de la diphthérie, il s'y passe un phénomène identique à celui qui marque le début de l'angine; de même que celui-ci est caractérisé, dans un très grand nombre de cas, par la congestion inflammatoire des amygdales avant l'apparition des fausses membranes, de même aussi la muqueuse laryngée se congestionne d'abord vivement, et les pseudo-membranes ne s'y développent que plus tard. La réalité de ce phénomène, déjà entrevu par nos devanciers, a été mise hors de doute par les examens laryngoscopiques pratiqués dès le début du croup.

Cette période exclusivement congestive est ordinairement de courte durée; d'habitude, les fausses membranes se montrent au bout de quelques heures : la laryngite diphthérique est alors entièrement constituée. Nous ne sommes pas certains, néanmoins, que les choses se passent toujours ainsi, qu'à la période congestive succède nécessairement l'apparition des fausses membranes, et que la diphthérie ne puisse effleurer le larynx sans y produire toutes ses conséquences. A coup sûr, s'il en est ainsi, les phénomènes du croup doivent, en pareil cas, être fort légers et disparaître rapidement; ils n'ont pas la même signification nosologique que si le larynx est tapissé de fausses membranes.

Par malheur, nous n'avons aucun moyen de vérifier cette hypothèse; le laryngoscope même ne nous est que d'un médiocre secours. Il est évident, en effet, que, dans les cas dont je parle, les

fausses membranes, si elles existaient, ne sauraient être ni très nombreuses, ni très étendues, ni très tenaces ; ce seraient des laryngites diphthériques analogues aux angines diphthériques dont je vous ai parlé, dans lesquelles les pseudo-membranes, minces et petites, apparaissent pendant quelques heures, puis se détachent en laissant à nu la muqueuse congestionnée, pour reparaître peu de temps après, et disparaître enfin définitivement au bout de peu de jours. Or, comme le laryngoscope est d'un emploi difficile dans le croup, et que l'on craint toujours de faire éclater, par son application, un accès de suffocation, on est contraint d'en ménager l'usage, et l'on ne peut être assuré d'arriver toujours au moment propice pour observer des fausses membranes si facilement disparues. Il y a donc là une petite difficulté, ou, si vous l'aimez mieux, un léger doute, qui n'a heureusement aucune conséquence fâcheuse au point de vue pratique.

Quoi qu'il en soit, la première période du croup est caractérisée par des troubles dans les fonctions du larynx, mais sans gêne manifeste à l'entrée et à la sortie de l'air.

Au début, la voix est enrouée, éraillée, rauque, avec un abaissement plus ou moins marqué de sa tonalité. La toux, parfois nulle au début, se montre toujours, un peu plus tôt ou un peu plus tard; elle a du reste les mêmes caractères que la voix ; elle est enrouée, éraillée, rauque, et d'une tonalité abaissée. L'expectoration, de nature muqueuse, est constituée par un liquide visqueux et mousseux ; le malade rejette très rarement des débris de fausses membranes. Enfin la respiration est libre ; quelquefois cependant un léger sifflement se fait entendre, mais il est passager ; d'ailleurs à l'auscultation la respiration est pure, à moins que sa pureté ne soit altérée par une affection pulmonaire concomitante (bronchite avec ou sans fausses membranes, broncho-pneumonie, etc.).

Tous ces symptômes peuvent apparaître ensemble ou successivement ; plusieurs d'entre eux font même parfois défaut. Il arrive en effet, plus souvent que la pratique de l'hôpital ne permettrait de le croire, que le croup guérit à la première période, alors que la voix, éraillée et enrouée, n'a qu'une raucité à peine appréciable. Vous en avez vu des exemples ici même.

Vous vous rappelez cette petite fille, âgée de dix-huit mois, qui était entrée dans notre service le lendemain du début de la diphthérie. Les amygdales, volumineuses, un peu rouges, étaient recouvertes de quelques fausses membranes blanches et peu épaisses; les ganglions sous-maxillaires étaient légèrement engorgés. La diphthérie n'était donc pas douteuse; mais l'état général de l'enfant, son calme, son apparence tranquille prouvaient qu'elle était bénigne. Le croup seul était à craindre, et il existait en effet, mais à un très faible degré : la voix et la toux étaient enrouées, éraillées, et non pas rauques; aucun autre symptôme laryngé ne se joignait à ceux-là. Cet état se maintint à peu près stationnaire pendant cinq jours, malgré quelques modifications légères : ainsi, le lendemain de l'entrée, la fausse membrane située sur l'amygdale gauche avait disparu; elle revenait le jour suivant, pour disparaître le cinquième jour d'une manière définitive. Le timbre de la voix et de la toux subissaient des oscillations analogues : plus clair le lendemain de l'entrée, plus enroué deux jours plus tard, il devenait enfin définitivement clair le septième jour de la maladie.

La diphthérie, avec sa double détermination pharyngée et laryngée, avait donc duré six jours seulement, et, pendant ce temps, la respiration, toujours facile, était restée très pure à l'auscultation.

Dans deux autres cas, presque identiques, et qui ne diffèrent du précédent que par des détails sans importance, la durée totale de la diphthérie a été une fois de cinq jours, une autre fois de sept.

Vous voyez, messieurs, que, dans des circonstances semblables, on est en droit de se demander si des fausses membranes se sont réellement développées dans le larynx, ou si tout ne s'est pas borné à une hyperémie de la muqueuse, surtout au niveau des cordes vocales. Pourtant, je vous l'avoue, je suis disposé à admettre l'existence des fausses membranes, au moins dans la majorité des cas; les phénomènes qui se produisent du côté de l'arrière-gorge, l'apparition et la disparition rapide des pseudo-membranes amygdaliennes, me semblent être l'image visible des faits invisibles qui se passent dans le larynx et pour la constatation desquels le laryngoscope est d'un difficile emploi.

Cette petite discussion vous semble peut-être une subtilité; elle a pourtant son importance : si la pratique n'y est pas directement intéressée, s'il importe assez peu, pour le résultat final, que la guérison se fasse avant ou après l'apparition des fausses membranes, il n'est pas indifférent de savoir dans quelles conditions une guérison rapide du croup peut se produire. Eh bien, il est certain que les fausses membranes ne sont pas un obstacle à cette guérison, pourvu qu'elles soient très minces et très peu nombreuses.

Mais il est des cas plus embarrassants encore : ce sont ceux dans lesquels les fausses membranes amygdaliennes n'ont jamais existé, ou n'ont jamais été vues par l'observateur; l'exemple suivant en est une preuve.

Un enfant de cinq ans et demi entrait dans le service après deux jours de maladie; le début avait été marqué par l'enrouement et même la raucité de la voix et de la toux. A notre premier examen, nous trouvâmes les amygdales rouges et un peu volumineuses, mais sans trace de fausses membranes; les ganglions sous-maxillaires étaient légèrement tuméfiés. Pas d'albumine dans l'urine. La raucité de la voix et de la toux persistait; la respiration était facile, et pure à l'auscultation.

En l'absence de tout renseignement, nous ne pouvions faire que trois hypothèses : ou les fausses membranes avaient paru et disparu, ou elles étaient situées en un point des amygdales inaccessible à la vue, à la partie postérieure par exemple, ou elles n'avaient jamais existé; mais nous n'avions aucun droit de trancher la question, puisque les croups d'emblée, quoique rares, ne peuvent être révoqués en doute.

La marche ultérieure de la maladie ne diminua pas nos incertitudes, car la raucité de la toux et de la voix s'atténua dès le lendemain, et la guérison était complète le huitième jour de la maladie, sans qu'une seule fausse membrane eût été vue, soit dans l'arrière-gorge, soit dans les matières expectorées.

Un pareil fait reste absolument douteux; il est impossible de savoir si la muqueuse laryngienne a été simplement hyperémiée, ou si elle a présenté des fausses membranes; bien plus, l'existence même de la diphthérie est controversable, et, quoique l'enfant ait présenté les

symptômes du croup à la première période, on peut se demander s'il a eu le croup ou une laryngite simple. Les faits de cette nature ne sont pas extrêmement rares; je me réserve de les discuter plus tard, quand je vous parlerai du diagnostic différentiel avec les laryngites et en particulier avec la laryngite striduleuse.

Revenons maintenant à la première période du croup. Vous avez vu par quels symptômes elle est caractérisée; les exemples que je vous ai donnés vous prouvent qu'elle n'est pas nécessairement la première étape d'un processus morbide invariablement fixé, qu'elle peut rester à l'état de manifestation isolée, que le croup peut ne pas pousser plus avant et qu'il guérit alors presque dès son début. Malheureusement, dans la grande majorité des cas, les choses ne se passent pas ainsi; aux symptômes de la première période succèdent ceux de la seconde, c'est-à-dire la dyspnée avec toutes ses conséquences.

Mais, ici comme partout, les phénomènes se déroulent par évolution successive, il y a des symptômes de transition entre ceux de la première et ceux de la seconde période; seulement cette transition est souvent de peu de durée, et d'autant plus difficilement saisissable que ses traits sont moins accusés et se fondent rapidement dans la physionomie violente de la période dyspnéique. Cependant, il est des cas dans lesquels les symptômes de transition ont une plus grande netteté : c'est lorsqu'ils se prolongent, et surtout lorsque les phénomènes de la seconde période ne leur succèdent pas, soit que le croup guérisse, soit que l'asphyxie se prononce sans accès de suffocation préalables.

Dans la première période du croup, la voix et la toux sont rauques, mais non éteintes; la respiration est libre et ample. Dans la seconde, la voix et la toux sont éteintes, la respiration obscure à l'auscultation; l'apnée peut même, par moments, devenir complète; en même temps, la dyspnée apparaît, temporaire (accès de suffocation) et permanente (tirage). Eh bien, la période de transition est celle dans laquelle la voix et la toux sont éteintes, la respiration est obscure, mais où les accès de suffocation et le tirage font défaut; les symptômes sont plus graves que dans la première période, et moindres que dans la seconde.

Une petite fille de six ans et demi entrait dans mon service le 6 février 1880. La diphthérie existait depuis huit jours, caractérisée par des fausses membranes minces sur les amygdales, de très légers engorgements ganglionnaires; pas d'albumine; mais le croup était apparu depuis deux jours seulement, et il avait toujours été s'aggravant; la voix et la toux, enrouées d'abord, puis rauques, avaient fini par s'éteindre; et, lorsque j'examinai l'enfant pour la première fois, je constatai par l'auscultation une obscurité extrême de la respiration des deux côtés de la poitrine. Du reste, la petite malade était assez calme, les mouvements respiratoires, un peu accélérés, ne s'accompagnaient pas de tirage, et il n'y avait pas eu d'accès de suffocation. L'enfant était arrivée juste à ce point où la dyspnée commence, où les efforts d'inspiration vont devenir assez violents pour nécessiter une contraction musculaire exagérée, où le spasme est imminent.

Aussi nous attendions-nous d'heure en heure, presque d'instant en instant, à voir apparaître quelqu'un de ces phénomènes; notre attente fut heureusement déçue : la voix et la toux restèrent éteintes, la respiration fut obscure pendant quarante-huit heures; puis, peu à peu, les symptômes s'amendèrent, la voix devint de plus en plus ample, et la guérison eut lieu enfin après quatorze jours de maladie, sans un seul accès de suffocation, sans un seul moment de tirage.

Ce fait est assez exceptionnel, en ce sens que rarement la voix peut s'éteindre à ce point et la respiration devenir aussi obscure à l'auscultation, sans que les accès de suffocation apparaissent, ou sans que les symptômes dyspnéiques s'aggravent progressivement; en d'autres termes, le croup ne guérit guère à cette période transitoire, et passe alors presque toujours à la seconde période. C'est d'elle que nous allons nous occuper maintenant.

Deuxième période : période dyspnéique. — Cette période, qui succède à la précédente, va en s'aggravant progressivement, depuis le moment où commence la gêne respiratoire jusqu'à l'asphyxie.

Au début de cette période, la voix est éteinte; la respiration, lente et pénible, s'accompagne d'un léger sifflement. Le malade fait, pour inspirer, un effort qui se traduit par une certaine tension des muscles

inspirateurs. A ce moment, et quand la dyspnée est encore peu marquée, l'expiration est facile et se fait sans effort ; mais, plus tard, l'expiration devient presque aussi pénible que l'inspiration ; et l'anxiété dyspnéique ne diminue jamais.

Ces phénomènes sont dus à la difficulté que l'air éprouve à pénétrer dans la glotte, qu'il franchit incomplètement ; la quantité d'air introduite dans le poumon à chaque inspiration est donc très insuffisante, et, par suite, l'hématose fort entravée. Aussi, malgré la violence des efforts que nécessite la respiration, son rythme se précipite, parce que le malade éprouve l'impérieux besoin de faire entrer dans les poumons l'air qui lui fait défaut ; si bien que, par un enchaînement fatal, la violence des efforts inspirateurs s'accroît en raison même de leur impuissance. L'ensemble de ces efforts a reçu le nom de *tirage*.

Le tirage se présente sous deux aspects différents, selon que les muscles qui entrent en jeu agissent sur le thorax ou sur l'abdomen ; dans le premier cas, il a reçu le nom de tirage sus-sternal, ou supérieur ; dans le second, celui de tirage sous-sternal, abdominal ou inférieur. Dans les deux cas, la production du phénomène est due à une double cause : à la tension musculaire et à la pression de l'air extérieur. En effet, les muscles inspirateurs se contractent pour soulever les parois thoraciques, et, en se contractant, ils font relief sous la peau, mais, de plus, et malgré la violence de la tension musculaire, l'air pénètre à peine dans la poitrine ; l'équilibre ne s'établit donc pas entre l'air intra et extra-thoracique ; les parties molles, qui sont flexibles, cèdent à la pression atmosphérique et forment des creux qui contrastent avec le relief des muscles inspirateurs et des parties osseuses.

Cette explication une fois donnée, vous comprenez facilement que, dans le tirage sus-sternal, la tension des sterno-mastoïdiens, combinée avec la pression atmosphérique, amène une dépression très marquée du creux sus-sternal et des deux triangles sus-claviculaires, et que, dans le tirage sous-sternal ou inférieur, le creux épigastrique se déprime fortement et le ventre fasse une saillie globuleuse sous l'influence de cette même pression atmosphérique unie à la contraction violente du diaphragme. Lorsque les côtes sont encore

flexibles, comme chez les enfants au-dessous de quatre ans, la dépression ne se borne pas au creux épigastrique, elle entoure comme un sillon toute la base de la poitrine.

Le tirage est en raison directe de l'intensité de l'obstacle. Le premier qui se manifeste est le tirage supérieur ou sus-sternal, parce que les premiers efforts sont faits par les muscles inspirateurs supérieurs.

A mesure que l'obstacle augmente, les efforts s'accroissent, le tirage sus-sternal s'accentue, le diaphragme se contracte à son tour, le tirage sous-sternal apparaît, puis s'accroît bientôt, et le malade fait, pour attirer l'air, des efforts de plus en plus désespérés et de plus en plus impuissants.

Naturellement, la gêne respiratoire devient sans cesse plus grande; la face, d'abord pâle et légèrement bouffie, se cyanose de plus en plus, ainsi que les extrémités, qui se refroidissent peu à peu; enfin l'auscultation permet de reconnaître que la respiration s'obscurcit à mesure que le tirage augmente et qu'elle est enfin remplacée par une apnée complète.

Tels sont les phénomènes permanents et régulièrement croissants de la période dyspnéique. Mais ils ne sont pas les seuls. Il s'y joint encore, au moins dans la très grande majorité des cas, des phénomènes intermittents et de courte durée qui ont reçu le nom d'*accès de suffocation.*

Je n'ai pas besoin de vous décrire l'accès de suffocation, non seulement parce que vous en avez été souvent témoins, mais encore parce que je viens de vous en faire la description complète, en vous parlant du tirage; l'accès de suffocation est un tirage excessif, mais passager. Je dis excessif, et pourtant l'accès est loin d'être toujours égal à lui-même. Tantôt, en effet, il se caractérise seulement par une tension plus grande des muscles inspirateurs, une légère cyanose de la face, des lèvres et des extrémités, une respiration haletante et saccadée; tantôt il arrive au degré extrême si bien décrit par Jurine, où la dyspnée est effrayante, la respiration striduleuse, la suffocation épouvantable, et où la vie de l'enfant est à chaque instant menacée. Alors la tête est rejetée en arrière, le cou gonflé, le pouls faible et intermittent, les yeux enfoncés dans

l'orbite, la face et les extrémités cyanosées, le corps couvert d'une sueur froide et profuse.

Vous jugez bien qu'un pareil état ne pourrait se prolonger sans amener la mort. Aussi la durée des accès est-elle en raison inverse de leur intensité; si les accès violents étaient aussi longs que les faibles, on n'en observerait jamais deux; les malades succomberaient invariablement dès le premier.

Le nombre des accès est aussi variable que leur force; ils peuvent se reproduire toutes les vingt-quatre heures seulement, ils peuvent éclater toutes les trois ou quatre heures, toutes les heures, plus souvent encore, et la marche vers l'asphyxie est alors très rapide.

Les accès de suffocation sont suivis en général d'une aggravation notable de la dyspnée, et par suite des phénomènes de tirage; en même temps, la respiration devient de plus en plus obscure à l'auscultation, de sorte que chaque accès nouveau est un pas vers la période asphyxique et rend plus urgente la trachéotomie.

Vous vous rappelez cet enfant de quatre ans et demi, qui est entré dans le service au septième jour de la diphthérie, au quatrième jour du croup. A la visite du matin, je constatais l'existence de quelques fausses membranes sur les deux amygdales, qui étaient un peu rouges; les ganglions étaient légèrement tuméfiés, mais distincts les uns des autres, et roulant sous le doigt; la pituitaire était saignante; quelques pseudo-membranes avaient été expulsées par le nez. L'urine ne contenait pas d'albumine.

En somme, et malgré l'existence des fausses membranes nasales, la diphthérie n'avait pas le caractère toxique. Seulement, l'existence d'une laryngite pseudo-membraneuse était incontestable, et les symptômes du croup étaient déjà accentués : voix et toux étouffées, tirage sus-sternal, respiration obscure des deux côtés, sans râles, enfin, pendant la nuit précédente, huit ou dix accès de suffocation, légers, il est vrai, et d'assez courte durée. Dans la journée, trois accès de suffocation seulement, mais, à la suite de chacun d'eux, le tirage augmente, il devient sous-sternal pendant une ou deux heures, pour redevenir ensuite sus-sternal. Cet état se prolonge, avec sept ou huit accès pendant la nuit.

Aussi, le lendemain matin, la gêne respiratoire est-elle très grande; le tirage sus et sous-sternal plus prononcé que la veille. La respiration est obscure à l'auscultation; elle s'entend encore, mais avec un timbre sec et rude, aux deux sommets en avant et en arrière, et sur les parties latérales, mais elle est complètement abolie dans les deux tiers inférieurs en arrière.

Cependant la cyanose est à peine indiquée, et je juge qu'on peut encore espérer la guérison du croup sans trachéotomie, soit brusquement par l'expulsion de fausses membranes, soit plus lentement, par une amélioration graduelle; comme un vomitif administré la veille au soir a amené le rejet de mucosités abondantes et un certain soulagement, je prescris un nouvel ipéca.

Par malheur, je m'étais fait illusion. Dans la journée, les accès de suffocation se succèdent toutes les deux heures d'abord, puis toutesles heures, puis enfin, vers cinq heures et demie, ils se suivent presque sans interruption; l'agitation est extrême, le tirage excessif, les lèvres pâlissent et bleuissent, la cyanose s'étend à la face et aux extrémités; il fallait agir, l'opération est faite à six heures du soir. Vous savez que les suites en ont été heureuses, et que l'enfant a guéri; mais ce n'est pas le lieu d'étudier la troisième période du croup, ni la trachéotomie et ses suites; je reviens aux accès de suffocation.

Dans la très grande majorité des cas, les choses se passent comme vous l'avez vu dans le cas que je viens de vous raconter; les accès de suffocation, en se précipitant, mettent la vie en péril imminent; très souvent même, ils diminuent et finissent par disparaître, à mesure que l'asphyxie augmente, c'est-à-dire lorsque commence la troisième période du croup, ou période asphyxique; mais vous n'êtes pas souvent témoin de ce spectacle, parce que, aujourd'hui, nous n'attendons pas l'asphyxie pour opérer, et que l'évolution naturelle de la maladie se trouve ainsi brusquement interrompue. Pour que vous assistiez à la période asphyxique, il faut, ou que le malade nous ait été amené très tardivement, ou que des raisons particulières telles qu'une broncho-pneumonie très étendue, une tuberculose constatée antérieurement, ou une diphthérie hypertoxique nous empêchent de pratiquer la trachéotomie.

L'histoire de la seconde période ou période dyspnéique du croup tient tout entière dans la description que je viens de vous faire du tirage et des accès de suffocation. J'ai eu soin de vous dire, en effet, que, pour bien comprendre le croup, il fallait en éliminer l'intoxication et les déterminations diphthériques sur les autres organes, parce que le croup ne se développait librement et ne suivait toutes ses phases qu'à la condition d'être la localisation principale de la maladie; l'angine même, qui l'accompagne presque toujours, doit lui être subordonnée.

Il me reste maintenant à traiter deux questions d'importance inégale, l'une absolument théorique, l'autre exclusivement pratique; en étudiant la première, je chercherai à établir la physiologie pathologique du tirage et de l'accès de suffocation; en étudiant la seconde, je vous montrerai dans quelles conditions et avec quel degré de fréquence le croup, arrivé à la seconde période, peut guérir sans opération.

Physiologie pathologique du tirage et de l'accès de suffocation. — Bretonneau, un des premiers, chercha à expliquer le tirage et l'accès de suffocation. Il le fit avec les idées physiologiques de son temps, ou plutôt sans idées physiologiques bien arrêtées. Son explication, pleinement acceptée par Valleix, admise seulement en partie par Trousseau, est extrêmement simple; la fausse membrane en fait presque tous les frais. Suivant Bretonneau, le tirage est dû à la présence constante des fausses membranes et à la gêne respiratoire qui en résulte mécaniquement; quant aux accès de suffocation, il les explique en partie par une comparaison, c'est-à-dire par la tendance de beaucoup de maladies à procéder par accès, en partie par une augmentation passagère et mobile des lésions des cordes vocales, à une sorte d'enchifrènement amenant des modifications momentanées dans l'aire de la glotte.

La théorie de Bretonneau est absolument inacceptable dans son ensemble, et les auteurs modernes (Barthez et Rilliet, Lallement, Niemeyer, Picot et d'Espine, Jules Simon, Archambault, Sanné) repoussent unanimement l'explication mécanique des accès de suffocation; elle est d'ailleurs en contradiction complète avec les données physiologiques actuelles.

Mais il n'en est pas de même de l'explication qu'il donne de la dyspnée permanente et, par suite, du tirage. Son opinion sur ce point est, au contraire, assez généralement adoptée, et un des auteurs qui ont le plus récemment parlé du croup, mon ami le Dr Archambault, pense que la continuité de la dyspnée et l'aggravation progressive de cette dernière s'accordent bien avec la présence de la fausse membrane dans le larynx et l'augmentation progressive de son épaisseur. Niemeyer, s'appuyant sur les lésions des muscles du larynx, dont je vous ai parlé à propos de l'anatomie pathologique, fait intervenir la paralysie des muscles intrinsèques du larynx pour expliquer la gêne continue de la respiration.

Sanné, tout en convenant que les lésions anatomiques rendent compte généralement des symptômes observés, fait remarquer, cependant, qu'il y a des exceptions. « Quand on rencontre après la mort, dit-il, de larges cylindres fibrineux tapissant la muqueuse aérienne, ou simplement des concrétions épaisses appendues soit aux lèvres de la glotte, soit aux bords des ligaments aryténo-épiglottiques, la dyspnée et l'asphyxie trouvent leur explication; la concordance se fait entre les lésions et les symptômes. Mais quand ces parties sont revêtues seulement d'une mince couche pseudomembraneuse, quand on ne trouve à l'autopsie que des exsudats insignifiants ou même nuls, les troubles respiratoires ayant été des plus violents, alors l'enchaînement se rompt. »

L'observation de Sanné est exacte; je vous ai déjà dit, en vous parlant de l'anatomie pathologique, que souvent on ne trouvait pas, à l'autopsie, le nombre et l'épaisseur des fausses membranes que les symptômes observés semblaient annoncer. Mais nous ne devons pas oublier que les fausses membranes ne sont pas seules à former l'obstacle, que la muqueuse du larynx et en particulier celle de la glotte est singulièrement enflammée, et que, par suite, l'enchaînement entre les lésions et les symptômes n'est pas aussi complètement rompu qu'il le suppose. Néanmoins, l'objection de Sanné a sa valeur et ne doit pas être négligée. J'en tiendrai compte en vous exposant la physiologie pathologique telle que je la comprends.

Mais, avant de le faire, je dois vous dire un mot des accès de suffocation. Vous savez déjà que la théorie mécanique de Breton-

neau ne compte plus aujourd'hui un seul défenseur; tous les auteurs font au spasme la part la plus large, souvent même la part unique, et ils admettent, pour l'expliquer, une action réflexe exercée sur le bulbe par l'irritation de la muqueuse laryngée et de l'extrémité périphérique des nerfs sensitifs; la présence des fausses membranes et l'inflammation de la muqueuse seraient les agents de cette irritation. Sanné ajoute un troisième facteur aux deux autres (fausse membrane, action réflexe); selon lui, les muscles glottiques enflammés réagissent comme le fait, par exemple, le sphincter anal dans la dysenterie, de façon à donner lieu à une sorte de ténesme glottique, qui agit dans le même sens que l'action spasmodique réflexe.

Tel est à peu près l'état actuel de la question. Ma manière de voir ne diffère que par quelques détails de celle que soutiennent la plupart des auteurs modernes; mais, pour me faire bien comprendre, je dois m'appuyer sur quelques notions de physiologie; je vous demande la permission de les résumer en quelques mots.

Le centre respiratoire est formé par un amas de cellules nerveuses ganglionnaires, situées à la pointe du calamus scriptorius, au point que l'on désigne sous le nom de nœud vital, d'où émanent les deux groupes de nerfs musculaires destinés aux muscles inspirateurs et expirateurs. En outre, selon Langendorff, Nitschmann, Goltz, Luchsinger, etc., il existe des centres respiratoires dans la moelle elle-même; les centres respiratoires spinaux et ceux du bulbe seraient en relation les uns avec les autres. Le mot de centre respiratoire, pris dans le sens classique, devrait s'appliquer à cet ensemble.

Ces centres respiratoires, exclusivement réflexes, selon Rosenthal et Traube, sont, au contraire, en même temps automatiques et réflexes, selon la plupart des auteurs. L'action automatique de ces centres est mise en jeu par l'arrivée, au niveau du bulbe, d'un sang pauvre en oxygène. Il nous importe peu, d'ailleurs, que l'excitation soit due au sang désoxygéné lui-même, comme le veulent Rosenbach, Rosenthal, Flint, Langendorff, etc., ou à une substance oxydable, née sous l'influence de la diminution d'oxygène, et qui exciterait les cellules nerveuses, comme le suppose Burkart.

Quant à l'action réflexe, elle est sous la dépendance du nerf pneumogastrique ou vague; elle porte directement et primitivement sur l'activité physiologique du bulbe, et non sur sa circulation.

Les centres respiratoires sont donc mis en jeu par une double influence : 1° par l'afflux, vers le bulbe, de sang non oxygéné (action automatique); 2° par l'influence du pneumo-gastrique sur l'activité physiologique du bulbe (action réflexe).

Voyons maintenant si nous pouvons comprendre, à l'aide de ces données physiologiques, les phénomènes permanents du croup, c'est-à-dire le tirage, et les phénomènes intermitttents, c'est-à-dire l'accès de suffocation.

1° *Tirage.* — La présence des fausses membranes dans le larynx et la trachée, l'inflammation et le boursouflement de la muqueuse laryngée et trachéale forment un obstacle plus ou moins sérieux, mais toujours permanent, à l'entrée de l'air dans le poumon, et, par suite, à l'oxygénation du sang. Ce sang peu oxygéné excite l'action automatique du bulbe; les mouvements respiratoires se précipitent, et les muscles inspirateurs se contractent violemment. Ces contractions violentes n'ont aucune tendance à diminuer, tant que l'obstacle persiste; elles doivent même augmenter avec lui, puisque le sang, de moins en moins oxygéné, excitera de plus en plus les centres respiratoires. De là le phénomène du tirage, qui me paraît être sous la dépendance de l'*action automatique* du bulbe.

2° *Accès de suffocation.* — Les accès de suffocation, au contraire, me paraissent être sous l'influence de l'action réflexe. Les extrémités périphériques du nerf vague dans le larynx sont excitées par l'état morbide de la tunique muqueuse et même musculeuse; cette excitation périphérique met en jeu, par action réflexe, les centres respiratoires, et cause un violent accès de dyspnée. La dyspnée, produite par l'excitation réflexe du bulbe, est nécessairement passagère, comme le sont les phénomènes réflexes en général. D'où résulte le caractère spasmodique de l'*accès de suffocation.*

Mais comme cette dyspnée, quoique passagère, n'en cause pas moins une gêne respiratoire très marquée, et, par suite, une entrave à l'hématose, le sang non oxygéné excite l'action automatique du

bulbe, et les conditions dans lesquelles se produit le tirage en sont momentanément aggravées. De là vient que chaque accès de suffocation est suivi d'un accroissement plus ou moins prolongé du tirage. Bien plus même : quand le tirage permanent n'existe pas encore, il se produit invariablement, après chaque accès de suffocation, un tirage plus ou moins persistant, qui finit même assez souvent par devenir permanent.

C'est ainsi que les actions réflexes et les actions automatiques du bulbe réagissent l'une sur l'autre et s'aggravent réciproquement.

Enfin, un moment arrive où les accès de suffocation ne se produisent plus : c'est lorsque commence la période asphyxique. Cette disparition des accès de suffocation est due à l'abolition des réflexes bulbaires, si la théorie que je vous expose est exacte. Mais pourquoi cette action bulbaire cesse-t-elle? Ce n'est certainement pas, comme le pense Archambault, parce que l'intoxication carbonique a fait perdre au bulbe une partie de son excitabilité, puisqu'au contraire le centre respiratoire est excité par le sang non oxygéné. Il est donc plus probable que l'action des réflexes finit par s'épuiser, et que, dans certains cas, l'excitabilité du bulbe est détruite par l'empoisonnement diphthérique. Cette dernière explication est d'autant plus plausible que nous voyons souvent les accès de suffocation faire entièrement défaut, lorsque le croup se montre dans les diphthéries toxiques, c'est-à-dire lorsque l'empoisonnement diphthérique est violent et général.

Telle est, messieurs, la théorie qui me paraît la plus acceptable, dans l'état actuel de la science. Je n'ai pas besoin de vous dire que je vous la propose seulement à titre d'hypothèse, tout prêt à y renoncer si quelque fait venait à la contredire.

Après cette excursion dans le domaine de la physiologie pathologique, revenons à la clinique, et voyons dans quelles conditions, avec quel degré de fréquence le croup peut guérir à la seconde période.

De la guérison du croup sans opération. — Dans la très grande majorité des cas, vous le savez, les malades passeraient de la période dyspnéique à la période asphyxique, si le médecin n'intervenait par la trachéotomie; quelques-uns d'entre eux cependant

s'arrêtent à la seconde période et guérissent spontanément. Je n'ai pas besoin de vous dire qu'ils guérissent infiniment plus souvent au début de la période dyspnéique que plus tard; de même qu'ils guérissent plus souvent aussi à la première qu'à la deuxième période; les chances de guérison sont en raison inverse de la durée de la maladie. Mais il importe de savoir que, même à la seconde période, même après des accès répétés de suffocation, même lorsque le tirage est établi, même lorsque l'apnée est devenue presque complète, une terminaison favorable et spontanée est encore possible. J'entendais dernièrement un chirurgien, pourtant expérimenté, dire qu'il fallait désespérer du salut, et opérer le plus tôt possible, dès que se montrait le tirage sus et sous-sternal; c'est une erreur contre laquelle Archambault, dans son article du *Dictionnaire*, s'élève avec la plus grande force; je partage entièrement sa manière de voir à cet égard, et votre opinion ne saurait différer de la nôtre, si les faits dont vous avez été témoins sont présents à votre mémoire.

Seulement, il faut bien s'entendre, et ne pas confondre sous une même appellation toutes les formes et tous les degrés du tirage. Je vous ai déjà dit qu'à la suite des accès de suffocation le tirage se montrait souvent; mais il peut avoir une durée et une intensité variables suivant les circonstances : il est plus long et plus intense après les accès violents ou répétés de suffocation, surtout lorsque ceux-ci éclatent au milieu d'un tirage déjà établi, ce qui revient à dire que la force et la persistance du tirage sont en raison directe de l'intensité de l'obstacle. Or vous comprenez sans peine que les chances de guérison ne peuvent être les mêmes dans des conditions aussi différentes.

Prenons, comme terme de comparaison, le tirage extrême, celui qui nécessite l'intervention chirurgicale; un enfant entré dans notre service hier matin et opéré cette nuit nous en présente un type très caractérisé. Avant d'arriver dans nos salles, il était déjà malade depuis quatre jours; la diphthérie avait atteint d'abord le pharynx et y était restée limitée pendant deux jours; le troisième, les premiers symptômes du croup étaient apparus; dès le quatrième, les accès de suffocation avaient éclaté, d'abord médiocres et espacés,

puis plus rapprochés; dans la nuit d'avant-hier à hier, ils s'étaient répétés cinq fois. Pourtant, à ma première visite, j'avais trouvé l'enfant relativement calme; la voix et la toux étaient éteintes, il est vrai, le tirage sus-sternal assez prononcé; mais la respiration, quoique affaiblie, s'entendait encore dans toute l'étendue de la poitrine; le visage et les lèvres, légèrement pâlis, ne présentaient aucune trace de cyanose. A ce moment, on pouvait se demander si l'enfant guérirait sans opération; en tout cas, la trachéotomie n'était nullement indiquée. Il était dans l'état où vous avez vu se produire la guérison spontanée, mais à la condition expresse que le mal ne s'aggravât pas, que les accès de suffocation ne se rapprochassent pas, que le tirage n'augmentât que dans de faibles proportions, que la cyanose n'apparût pas; en un mot, sous cette réserve que l'obstacle à l'hématose ne deviendrait pas un péril imminent.

Par malheur, c'est le contraire qui s'est produit : dans la journée d'hier, les accès se sont rapprochés et ont augmenté de violence, le tirage est devenu sous-sternal, la respiration a été presque apnéique, la face a pris une teinte bleuâtre de plus en plus prononcée; enfin, dans la soirée, l'enfant touchait à la période asphyxique. La trachéotomie s'imposait comme dernière ressource, elle a été pratiquée, et ce matin l'enfant respire avec une aisance qui prouve que l'obstacle ne siégeait pas au-dessous de la trachée. Une pareille violence dans les symptômes du tirage ne saurait évidemment se rencontrer chez les malades qui guérissent sans opération; il ne peut être question chez eux que de tirage de moyenne intensité.

Ce point une fois établi, passons à un autre ordre d'idées, et cherchons à nous rendre compte du nombre relatif des guérisons spontanées aux diverses périodes du croup. Un des documents les plus intéressants que nous ayons à consulter sur ce sujet est la lettre de Barthez à Rilliet, dont je vous ai déjà parlé. Dans cette lettre, les guérisons spontanées, ou, pour parler comme Barthez, les guérisons obtenues par le traitement médical sont si nombreuses que ce serait presque à décourager de la trachéotomie. La statistique ne porte, il est vrai, que sur un petit nombre de cas : 44 en tout. Barthez les divise en croups avec intoxication, et sans intoxication; sur les 44 malades, 23 étaient intoxiqués, 21 ne l'étaient

pas. Des 23 malades intoxiqués : 18 ont été opérés, 15 sont morts; il y a donc eu 3 guérisons, soit 1 sur 6; — 5 n'ont pas été opérés : 4 sont morts, 1 a guéri, soit 1 sur 5. — Des 21 malades non intoxiqués : 12 ont été opérés, 6 sont morts, 6 ont guéri; 9 n'ont pas été opérés : 1 seul est mort, 8 ont guéri. — Enfin, en prenant les 44 malades en bloc, on trouve 30 opérés, 21 morts, 9 guérisons, soit 30 pour 100; et 14 non opérés, avec 5 morts et 9 guérisons, soit 64 pour 100.

Ce serait bien mal interpréter une pareille statistique que d'y puiser des arguments contraires à la trachéotomie; c'est à un autre point de vue que je veux l'envisager. Vous voyez en effet que, sur 30 opérés, 9 ont guéri; ce qui est une belle proportion, fort supérieure même à celle que nous obtenons actuellement, au moins dans nos hôpitaux; or, je ne suppose pas que ces malades aient été opérés sans nécessité; ils étaient donc menacés de mort à peu près certaine quand la trachéotomie a été faite. Ainsi on est en droit de conclure que l'opération a sauvé d'une mort presque inévitable 9 malades sur 30, même dans la série exceptionnellement favorable que Barthez avait rencontrée.

Cette série a été, il faut l'avouer, singulièrement heureuse, car si, au lieu de prendre 44 malades, on étend la statistique à un chiffre beaucoup plus élevé, on n'obtient pas les mêmes résultats, et la proportion des croups guéris sans opération s'abaisse considérablement. Archambault pense que cette statistique, digne de toute confiance d'après son origine, ne peut pas s'appliquer aux faits pris en général; jamais, ni avant ni depuis cette publication, il n'a vu le croup arrivé à la seconde période, c'est-à-dire bien confirmé, céder aussi fréquemment au traitement médical.

Pour formuler un jugement motivé, il nous faut donc consulter d'autres statistiques. Mais ici nous nous heurtons à une difficulté presque insurmontable; les auteurs ne se sont pas en général donné la peine de distinguer les croups qui ont guéri à la première période, et ceux qui ont guéri à la seconde. Ainsi Archambault lui-même, dans le relevé qu'il a fait pour une période de douze années, dans les deux hôpitaux d'enfants (Enfant-Jésus et Sainte-Eugénie), donne en bloc les chiffres suivants : sur 4 241 croups, 675 seulement

n'ont pas été opérés, et, sur ces 675 cas, il y a eu 212 guérisons, soit 1 sur 3 cas. Et, en prenant le chiffre des croups guéris sans opération, sur le nombre total on trouve 212 sur 4 841, un peu moins de 5 pour 100.

Mais, dans ce nombre, combien de croups ont guéri à la première période, combien à la seconde? On l'ignore, et on ne pourrait le savoir qu'à la condition de posséder le détail de ces 4 241 observations; je dis : le détail, car la mention même de la période serait insuffisante; il y faudrait joindre des indications précises sur le nombre et l'intensité des accès, sur la durée du tirage, sur la forme de la diphthérie, etc. La plupart de ces matériaux manquent absolument.

Certes, je puis vous dire d'une manière générale que le croup peut guérir sans opération tant que la période asphyxique n'est pas commencée; je puis ajouter même que la guérison spontanée est plus fréquente et plus probable au début qu'à la fin de la période dyspnéique. Mais ce sont là presque des banalités. Ce que je voudrais faire avec vous, ce serait une étude approfondie des chances plus ou moins grandes de guérison, et de la proportion de ces chances suivant les cas. Il y aurait là non seulement une recherche nosologique fort intéressante, mais encore un travail clinique fertile en considérations pratiques, car un des problèmes les plus délicats de la pathologie infantile se trouverait résolu : je veux parler des indications et des contre-indications de la trachéotomie. Par malheur, les documents font défaut pour traiter cette question avec toute l'ampleur qu'elle mérite, et j'en suis réduit à vous parler seulement de mes observations personnelles.

Elles sont nombreuses, il est vrai, puisque le chiffre des croups dont je possède l'histoire complète se monte aujourd'hui à 528, et que ce chiffre s'accroît chaque jour. Eh bien, sur ces 528 croups, 49 ont guéri sans opération; ce qui me donne une proportion un peu supérieure à 9 pour 100, presque le double de celle qu'a trouvée Archambault.

Si maintenant je fais le départ entre les guérisons survenues à la première et à la seconde période, je trouve pour l'une 28 cas, et pour l'autre 21 cas. Cela est naturel, et l'on pourrait même s'étonner de ne pas constater une différence plus grande.

Mais voyez combien est médiocre la valeur de toutes ces statistiques, même quand on opère sur des chiffres assez gros. En vous disant que, d'après mes relevés, la proportion des guérisons spontanées est de 9 pour 100, je vous ai dit la vérité brutale ; je ne vous ai pas dit la vérité raisonnée, qui est la seule vraie. Pour vous le prouver, je n'ai qu'à faire appel à vos souvenirs. Rappelez-vous le nombre considérable de guérisons spontanées observées par nous dans les deux premiers mois de cette année : sur 77 cas de croup entrés à l'hôpital en janvier et février 1882, 11 ont guéri sans opération, soit 14,28 pour 100. Cette proportion rappelle presque celle que donne Barthez dans sa lettre à Rilliet. Ç'a été là une série particulièrement heureuse. Or, retranchez ces 77 cas des 528 qui forment la somme totale de mes observations, vous vous trouvez en présence de 451 croups, sur lesquels 38 ont guéri spontanément : la proportion des guérisons se trouve alors ramenée à 8 pour 100.

Poursuivons cette enquête, et faisons-la porter sur un point plus capital encore : sur la proportion relative des guérisons à la première et à la seconde période. Tout à l'heure, je vous ai donné les chiffres suivants : sur 49 guérisons spontanées, 28 se sont produites à la première période, 21 à la seconde. Faisons maintenant la distinction entre les cas observés avant 1882 et ceux que nous avons vus cette année (janvier et février); nous trouvons alors les proportions suivantes : Avant 1882, sur 38 guérisons spontanées, 25 appartiennent à la première période 13 à la seconde. En janvier et février 1882, sur 11 guérisons spontanées, 3 appartiennent à la première période et 8 à la seconde. Les proportions sont renversées, et d'une façon prodigieuse.

Que conclure de toute cette discussion? C'est que les statistiques que nous donnons reposent sur des bases fragiles, et qu'elles peuvent être à chaque instant bouleversées par des séries heureuses ou malheureuses. Ajoutons d'ailleurs que nous sommes aussi mal placés que possible à l'hôpital pour savoir combien de croups guérissent spontanément. Vous en devinez la raison : c'est que, la plupart du temps, les malades nous sont apportés afin d'être opérés, et qu'un grand nombre de ceux qui guérissent sans trachéotomie restent hors de l'hôpital. Le chiffre des guérisons spontanées doit donc

être beaucoup plus élevé non seulement que celui d'Archambault, mais encore que le mien; seulement ce chiffre est impossible à donner.

Aussi vaut-il mieux nous attacher à d'autres côtés de la question, sinon plus intéressants, au moins plus facilement appréciables, et rechercher dans quelles conditions, pendant combien de temps, à quelle période de son évolution, on peut espérer légitimement la guérison spontanée du croup.

Et d'abord on pourrait croire que les croups guéris à la première période, c'est-à-dire sans accès de suffocation, se sont terminés plus tôt que ceux qui ont attendu pour guérir la période dyspnéique. Il n'en est rien; la durée des croups guéris à la première et à la seconde période est sensiblement égale. Ainsi, pour les croups guéris à la première période, la durée minima a été de cinq jours, la durée maxima de vingt-six jours. La plupart ont guéri en cinq, six, sept, huit, neuf, dix jours; un a guéri en quatorze jours, un en vingt jours, un en vingt-trois jours, un en vingt-six jours. Pour les croups guéris à la seconde période, la durée minima a été de cinq jours également, et la durée maxima a été de vingt-neuf jours. La plupart ont guéri, comme ceux de la première période, en cinq, six, huit, dix jours. Un a duré quatorze jours, deux quinze, un vingt, un vingt-deux, un vingt-neuf jours.

Ces résultats sont importants à connaître, et peut-être un peu différents de ceux que vous attendiez; mais, malgré tout le soin que j'ai mis à préciser les caractères de chaque période, ils manquent encore, selon moi, de la netteté désirable; d'abord, parce que certains cas indécis n'appartiennent franchement ni à la première ni à la seconde période : ce sont les cas de transition, dont je vous ai déjà dit un mot et sur lesquels je vais revenir tout à l'heure; ensuite, parce que les accès de suffocation, dont la présence caractérise d'habitude la seconde période, sont parfois d'une interprétation difficile. Il est des circonstances fort rares, il est vrai, où l'on peut se demander légitimement si l'accès de suffocation, même pendant le cours d'une diphthérie, est la preuve incontestable du croup. Voici ce que je veux dire.

Quand se montrent les symptômes attribués à la première pé-

riode du croup : voix et toux enrouées, éraillées, rauques, avec abaissement de la tonalité, les fausses membranes laryngées n'existent pas nécessairement, au début tout au moins; la congestion inflammatoire de la glotte peut exister seule, et l'apparition des fausses membranes se faire attendre plus ou moins longtemps. Or, à ce moment, on ne peut pas dire qu'il y ait croup véritable; il y a seulement préparation au croup; la laryngite pseudo-membraneuse ne succède pas forcément à cette période transitoire.

Eh bien, pourquoi ne se produirait-il pas, pendant la durée de cette congestion inflammatoire de la glotte, ce qui se produit si fréquemment chez les enfants, au cours des laryngites simples : un ou plusieurs accès spasmodiques, c'est-à-dire un ou plusieurs accès de laryngite striduleuse? L'hypothèse vous paraît peut-être invraisemblable: la réalisation en est à coup sûr exceptionnelle; je ne la crois pas impossible, et je pense avoir observé un fait de ce genre.

Il s'agissait d'un enfant qui était atteint de coqueluche. Pendant la période décroissante, il fut pris d'une diphthérie pharyngée incontestable, mais de forme bénigne. Les fausses membranes, très peu épaisses, étaient d'un blanc jaunâtre; les amygdales, très peu volumineuses, avaient une couleur rosée; les ganglions étaient à peine tuméfiés; l'apparence, en un mot, était excellente. Or, deux jours après l'apparition des fausses membranes pharyngées, l'enfant était pris, à dix heures du soir, d'un accès de toux rauque, qui durait environ une heure; la nuit était calme, et le sommeil tranquille. Le lendemain matin, la voix et la toux étaient parfaitement claires, et cet état se prolongeait jusqu'à trois heures du soir, où la toux redevenait rauque et éraillée. Alors les parents prenaient peur et amenaient l'enfant à l'hôpital à quatre heures du soir. A peine installé dans son lit, et sous l'influence de l'émotion causée par le départ de sa mère, le petit malade était pris d'un accès de suffocation très marqué qui durait quelques minutes et qui était remplacé par un tirage sus-sternal léger. Au bout d'une heure, tous les accidents se calmaient, et depuis lors la voix n'a pas cessé d'être claire, ni la respiration d'être pure. Quant à la diphthérie pharyngée, elle suivait un cours heureux et rapide; les fausses membranes disparaissaient quatre jours plus tard, après six jours de durée.

Telle est cette observation. Or, supprimez par la pensée la diphthérie pharyngée, et dites-moi si l'on pourrait voir dans ce fait autre chose qu'une laryngite striduleuse : l'apparition brusque des accidents, l'heure tardive à laquelle ils se sont montrés (dix heures et trois heures du soir), l'influence exercée sur eux par une émotion, et surtout leur disparition définitive après un seul accès de suffocation suivi d'un léger tirage, tout se réunirait pour faire porter le diagnostic de faux croup. L'idée d'une manifestation exclusivement spasmodique s'imposerait à l'observateur.

Dans le cas actuel, il est vrai, un semblable diagnostic semble avoir quelque chose de paradoxal, puisque le malade était évidemment en puissance de diphthérie pharyngée. Mais rien ne prouve qu'il fût en puissance de diphthérie laryngée ou trachéale, et qu'aucune fausse membrane existât dans le larynx; bien plus, la marche des accidents paraît démontrer le contraire. On ne voit pas pourquoi un spasme glottique n'éclaterait pas dans le cours d'une angine diphthérique; et il semble impossible que les symptômes d'une laryngite pseudo-membraneuse disparaissent presque subitement, comme ils le firent chez notre malade.

Si l'apparition de phénomènes purement spasmodiques dans le cours de la diphthérie fait parfois douter de l'existence même du croup, les caractères indécis des symptômes peuvent causer aussi de grands embarras lorsqu'il s'agit de déterminer le degré de développement auquel il est parvenu. On se trouve alors en présence de ces cas de transition, qui flottent, pour ainsi dire, sur la limite de deux périodes, sans appartenir bien décidément à aucune d'elles.

On y peut observer des accès de suffocation presque isolés, renaissant pendant plusieurs jours à intervalles irréguliers, accompagnés d'un tirage léger, qui leur survit à peine, mais qui renaît sous l'influence d'un mouvement ou d'une émotion, comme s'il était seulement endormi, et que le plus mince prétexte suffit à le réveiller.

Un enfant de deux ans et demi entrait dans notre service le 28 janvier 1881 ; il était atteint d'angine diphthérique depuis trois jours, et de croup depuis quarante-huit heures. La diphthérie pharyngée présentait tous les caractères de la bénignité, mais le croup était nettement accusé par la raucité de la toux, l'extinction de la

voix et l'obscurité de la respiration. De plus, deux accès de suffocation avaient éclaté dans la nuit qui avait précédé mon premier examen.

Le matin, je trouvai l'enfant calme, quoiqu'il eût un léger tirage sus-sternal; mais, dans la journée et dans la nuit, les accès de suffocation se répétèrent trois fois; il en fut de même le jour suivant; ces accès étaient presque toujours provoqués soit par un mouvement brusque, soit par une émotion plus ou moins vive; seulement, si le tirage s'accroissait pendant et après l'accès, il ne cessait pas d'être sus-sternal et redevenait bientôt aussi peu accusé que précédemment. Le 31 janvier, les accès cessèrent de se produire, le tirage persista seul, pour disparaître le 1er février; la respiration redevint pure et ample; deux jours plus tard, l'extinction de la voix disparut pour faire place à la raucité. Enfin, la guérison se fit et du côté du pharynx et du côté du larynx, après douze jours de maladie.

Dans ce cas, l'existence du croup était incontestable, mais ni les accès de suffocation, ni, à plus forte raison, le tirage ne mirent en péril l'existence de l'enfant; et jamais on ne songea à pratiquer la trachéotomie. Les croups qui suivent cette marche sont arrivés évidemment à la seconde période classique, mais ils sont seulement sur le seuil. On peut encore, comme vous l'allez voir, espérer une guérison spontanée, même quand les accidents dyspnéiques prennent une beaucoup plus grande intensité.

Une petite fille de quatre ans et demi entrait dans le service le 17 février 1880, avec une angine diphthérique et un croup qui avaient débuté le matin même. L'angine avait tous les caractères de la bénignité, et le croup, à peine accusé, ne se caractérisait que par la raucité de la toux et de la voix.

Pendant les quatre jours suivants, tandis que l'angine restait stationnaire, le croup semblait diminuer; la voix et la toux reprenaient leur timbre normal, lorsque, le 22 février, l'enrouement et la raucité reviennent, et deux accès de suffocation éclatent dans la journée. A ces accidents succède une nouvelle période de calme, aussi longue que la première, mais pendant laquelle la voix et la toux deviennent de plus en plus rauques; toutes deux s'éteignent

enfin le 26 février. En même temps s'établit un léger tirage sus-sternal, et la respiration s'obscurcit.

A cette aggravation progressive des symptômes se joint de nouveau, le 27 février, l'élément spasmodique, et cette journée est marquée par plusieurs accès de suffocation, qui se répètent pendant la nuit. Le jour suivant, les symptômes dyspnéiques s'aggravent encore, si bien que, le 29 au matin, je suis près de pratiquer la trachéotomie : la voix et la toux sont complètement éteintes, le tirage est très prononcé, quoique exclusivement sus-sternal, la respiration très obscure des deux côtés, presque apnéique.

Je ne prends pas, néanmoins, une décision immédiate ; j'ordonne seulement d'exercer sur l'enfant une surveillance rigoureuse, et comme la journée du 29 février et celle du 1er mars se passent dans ce calme relatif, coupé seulement de quelques accès de suffocation, l'opération est ajournée.

Notre temporisation allait être justifiée, car, dès le lendemain, 2 mars, le tirage disparaissait, la respiration était calme, le murmure vésiculaire normal, et, si deux accès de suffocation éclataient encore, ils étaient très faibles, si atténués qu'ils ne pouvaient inspirer d'inquiétude. Dès le lendemain, d'ailleurs, ils avaient eux-mêmes disparu, et le croup était guéri, après quinze jours de durée.

Les accidents, comme vous le voyez, ont été beaucoup plus prononcés dans cette observation que dans la précédente. Pourtant le croup a encore guéri spontanément, et je pourrais vous citer un assez grand nombre d'exemples semblables à celui-ci, dans lesquels les accès de suffocation se sont répétés un grand nombre de fois, où ils ont été assez violents pour faire croire à la nécessité de la trachéotomie, mais où le tirage permanent a toujours été sus-sternal, où la respiration n'a été apnéique que pendant peu de temps, et où l'opération a pu être évitée.

Il n'en est plus de même lorsque les accidents s'accusent davantage. Quand les accès de suffocation se répètent plus souvent encore, quand le tirage devient non seulement sus-sternal, mais sous-sternal, quand l'apnée est complète pendant plusieurs heures, même quand la cyanose apparaît à la suite d'un accès plus violent que les autres, la guérison spontanée est encore possible, sans

doute, mais elle devient infiniment rare. Les médecins les plus expérimentés, ceux dont le champ d'observation est le plus vaste, comptent ces cas heureux, dans lesquels la guérison s'effectue, par les seuls efforts de la nature, au moment même où l'opération paraissait inévitable.

Dans quelques-uns de ces cas avancés, la dyspnée disparaît avec lenteur; mais, le plus souvent, l'amélioration se produit presque brusquement à la suite du rejet d'une ou de plusieurs fausses membranes. En voici un exemple :

Un petit garçon de trois ans et demi, entré à l'hôpital le 24 juillet 1874, avait commencé d'être malade deux jours auparavant. Ses parents remarquèrent que, à son retour de l'asile, il toussait fréquemment, et que le timbre de sa toux était un peu rauque. — Un vomitif fut immédiatement administré, mais la raucité de la toux augmenta néanmoins le lendemain, et un vomitif nouveau n'empêcha pas l'apparition d'un accès de suffocation la nuit suivante.

A son arrivée dans la salle, je constatai l'existence d'une angine pharyngée bénigne, avec fausses membranes peu épaisses, reposant sur un fond normal. La toux était rauque, la voix éteinte, la respiration obscure, mais non abolie; il n'existait pas de tirage; les joues étaient rosées, le calme parfait. — La journée fut marquée par quelques accès de suffocation, mais légers et courts, et le tirage ne persista pas après eux.

L'enfant s'endormit à huit heures du soir ; à minuit, il se réveilla en proie à une vive agitation ; il se rendormit néanmoins, mais l'agitation persista pendant le sommeil. La cause, du reste, n'en était pas difficile à trouver; elle était due à la gêne respiratoire, qui se traduisait par un tirage sus-sternal très prononcé et permanent. Aussi le sommeil ne fut-il pas de longue durée ; il fut brusquement interrompu à trois heures du matin par un accès de suffocation d'une telle violence suivi d'un tirage sus et sous-sternal si prononcé, que la nécessité de l'opération parut être imminente; la canule fut même suspendue à la tête du lit, pour que les armes se trouvassent sous la main en cas de péril.

Pourtant, on en fut quitte pour la peur; le calme se rétablit peu

à peu, et, à la visite du matin, la tranquillité était presque complète; je dis presque, car le tirage sus-sternal persistait encore fort accusé, et l'obscurité de la respiration était toujours très grande des deux côtés. Aussi les craintes restaient toujours éveillées, et l'on était sur ses gardes, lorsqu'à deux heures et demie de l'après-midi éclata avec brusquerie un accès très intense, qui dura quatre minutes, et pendant lequel la face se cyanosa. — Pour le coup, la sœur de service crut à la nécessité d'une opération immédiate; mais l'interne de service, mandé dès le début de l'accès, arriva juste au moment où, dans un violent effort de toux, le malade expulsait une épaisse fausse membrane tubulée, de 2 centimètres de longueur et de 1 centimètre de largeur. Cette pseudo-membrane venait évidemment de la trachée.

A la suite de cette expulsion, la respiration devint plus facile; le tirage s'apaisa; le reste de la journée et la nuit suivante se passèrent dans le calme, et dès le lendemain matin, 26 juillet, la voix devenait plus claire, la respiration plus ample et plus moelleuse, la face reprenait sa couleur rosée, l'aspect général était excellent, l'appétit renaissait; en un mot, l'enfant revenait à la vie avec une rapidité d'autant plus grande que le danger avait été causé par un obstacle exclusivement mécanique, et que nulle maladie sérieuse ne survivait à la disparition de cet obstacle. Aussi la guérison était-elle complète le 30 juillet; l'enfant nous quittait le 1er août. — Le croup n'avait duré que cinq jours.

Voilà, certes, un cas heureux; mais, je le répète, il est exceptionnel, et son souvenir ne doit pas vous faire espérer souvent une guérison spontanée dans des circonstances analogues. Bien plus, même à la suite du rejet de fausses membranes, dont l'expulsion a conjuré momentanément le péril, tout danger ultérieur n'est pas écarté; le tirage et les accès de suffocation peuvent se montrer de nouveau et rendre nécessaire la trachéotomie, que l'on croyait désormais inutile. Vous en comprenez facilement la raison : vous avez vu bien souvent les fausses membranes pharyngées disparaître pendant quelques heures pour se reproduire plus tard, soit au même point, soit dans un autre endroit; il en est de même dans le larynx et la trachée; les fausses membranes qui ont amené la rau-

cité, l'extinction de la voix, les accès de suffocation, le tirage, peuvent se résorber, pour être un peu plus tard remplacées par d'autres pseudo-membranes, qui ramènent tous les accidents disparus une première fois ; ces accidents nouveaux peuvent rendre nécessaire une opération qui, tout d'abord, avait été évitée.

Je pourrais aisément multiplier les exemples de croups guéris spontanément à la deuxième période, mais ils ressembleraient tous, plus ou moins, à ceux que je viens de vous présenter, et les détails par lesquels ils en diffèrent sont tout à fait insignifiants. Nous sommes donc en possession de tous les éléments qui nous permettent de porter un jugement raisonné sur les conditions de guérison spontanée du croup à la deuxième période.

Ces conditions sont déterminées par les symptômes qui caractérisent le croup, et par la manière dont prennent fin les accidents dyspnéiques. Dans un premier groupe, nous rangerons les cas où la dyspnée cesse sans rejet de fausses membranes ; dans un second groupe, nous trouverons ceux où le rejet des fausses membranes amène brusquement la guérison, en débarrassant le larynx de l'obstacle à l'entrée de l'air.

Or, nous voyons que, dans les croups qui font partie du premier groupe, où les accès de suffocation existent seuls, le tirage est peu marqué et presque toujours exclusivement sus-sternal. — Quant aux accès de suffocation eux-mêmes, ils sont en général courts, et assez largement espacés pour ne se répéter que trois, quatre, cinq, six fois en vingt-quatre heures.

La signification de ces symptômes est très claire. L'accès de suffocation est un spasme, un phénomène temporaire, causé par l'excitation réflexe des centres respiratoires ; il n'amène pas l'asphyxie du malade quand il se rompt à temps, c'est-à-dire quand il est de courte durée, et qu'il ne se répète pas à trop brève échéance. Le tirage permanent, symptôme fixe de la période dyspnéique, est d'autant plus intense que la lésion fixe, c'est-à-dire la fausse membrane, est plus considérable ; son absence ou sa faiblesse prouve la médiocre étendue de la fausse membrane, c'est-à-dire le peu d'importance relative de la lésion fixe. Les chances de guérison spontanée sont donc d'autant plus grandes que les accès de suffocation

sont plus courts et plus rares, et que le tirage est plus faible.

Ce n'est pas à dire que l'accès de suffocation ne puisse jamais devenir un péril; je vous surprendrais fort en vous le disant; vous nous voyez bien souvent pratiquer la trachéotomie à la suite d'une série d'accès de suffocation subintrants, et je vous montrerai même bientôt les dangers que peut faire courir le spasme seul, quand je vous parlerai de la laryngite striduleuse. Il est certain cependant que, dans la très grande majorité des cas, l'asphyxie est d'autant plus à craindre que les fausses membranes laryngées sont plus épaisses et plus nombreuses; elles sont même, dans une certaine mesure, responsables de la violence et de la répétition des accès de suffocation, puisque, par leur présence, elles mettent constamment en jeu les réflexes bulbaires.

Mais revenons aux conditions qui permettent la guérison spontanée du croup à la seconde période. Je vous ai parlé d'un premier groupe dans lequel la dyspnée cesse sans rejet de fausses membranes. Pour le second groupe, où le rejet des fausses membranes amène la guérison, j'ai peu de choses à en dire. Il est évident qu'ici les conditions de guérison spontanée sont absolument différentes; du moment où la terminaison heureuse est la conséquence de la disparition brusque de l'obstacle, cet événement peut se montrer à tous les instants de la durée du croup, même à une période très avancée, pourvu que le malade ait conservé la force de chasser la fausse membrane. En outre, le rejet des pseudo-membranes doit se produire d'une manière tout à fait inopinée, sans qu'aucune particularité dans la marche de la maladie ait pu le faire prévoir. Je dois donc me borner à vous faire connaître la possibilité de cette chance favorable, qui se présente d'habitude au moment même où l'on désespère du salut, et où la trachéotomie paraît être la suprême et unique ressource.

Cela dit, et une fois bien établis les divers modes de guérison spontanée du croup à la deuxième période, je termine l'étude de ce sujet par quelques brèves réflexions.

En vous parlant de la durée des croups guéris sans opération, je vous ai dit que cette durée était à peu près égale pour les croups guéris à la première période, et pour ceux qui guérissaient à la

seconde; pour les uns : minimum cinq jours, maximum vingt-six jours ; pour les autres : minimum cinq jours, maximum vingt-neuf jours. — Donc, il n'y a pas de rapport exact entre la durée du croup et la facilité de sa guérison; ou, en d'autres termes, la durée du croup n'est pas en rapport avec l'importance et la gravité des lésions.

C'est là une application particulière de la règle très générale que j'ai établie pour la diphthérie tout entière, et d'après laquelle la durée de la maladie n'est pas en rapport avec sa gravité; règle que je formulerai encore en ces termes, pour éviter toute ambiguïté : De deux diphthéries qui guérissent, la plus longue n'est pas nécessairement la plus grave.

Troisième période : période asphyxique. — Il ne me reste plus qu'à vous décrire en quelques mots la troisième période du croup, ou période asphyxique. C'est à elle qu'aboutirait la très grande majorité des croups, si la trachéotomie n'intervenait pas pour arrêter le cours naturel de la maladie. Vous n'aurez guère occasion d'être témoins de toutes ses phases, peut-être même ne la verrez-vous jamais se dérouler jusqu'au bout, au moins dans cet hôpital; car, pour des raisons que je vous exposerai plus tard, il est extrêmement rare qu'un enfant atteint de croup succombe sans avoir été opéré.

Mais, si vous ne devez pas voir les symptômes de la troisième période se dérouler jusqu'à la terminaison fatale, vous pourrez être assez souvent témoins des premiers phénomènes qui la constituent, car fréquemment, trop fréquemment même, les enfants nous sont apportés à une époque tellement tardive que l'asphyxie est déjà commencée et laisse à peine le temps de pratiquer l'opération.

Nous les voyons alors arriver étendus dans les bras de leurs parents, presque semblables à des cadavres, le corps en résolution complète, les jambes pendantes, la tête tombant en arrière ou roulant sur une épaule, pour peu qu'elle échappe un instant au bras qui la soutient; les yeux, à demi clos, sont ternes et sans regard, la face est bleuâtre, les lèvres sont violacées, ainsi que les mains et les pieds, la bouche entr'ouverte laisse à peine échapper un léger souffle.

Ces enfants sont alors en pleine asphyxie, et souvent peu de minutes ont séparé la période dyspnéique de celle-ci. Assez brusquement, la voix et la toux sont devenues aphones, les quintes de toux ont diminué de force, puis elles ont cessé, ainsi que les accès de suffocation; le tirage, arrivé à son plus haut degré à la fin de la période précédente, s'est affaibli peu à peu et a fini par disparaître; le sifflement laryngé s'est éteint à son tour. Et c'est alors que se sont montrés les phénomènes de résolution et de cyanose dont je vous parlais tout à l'heure.

Hâtez-vous, si vous voulez avoir une chance de sauver le malade; la trachéotomie est votre seule ressource; car les cas sont tellement rares dans lesquels la guérison spontanée s'est faite, à une période aussi avancée, par l'expulsion des fausses membranes, que votre conduite n'en doit pas être influencée. Vous courriez de trop gros risques; vous verriez la sensibilité générale, déjà fort émoussée, disparaître tout à fait et être remplacée par une analgésie et une anesthésie complètes; le pouls, petit et serré, perdrait sa régularité; les inspirations, ralenties, deviendraient de plus en plus rares; la température s'abaisserait peu à peu, et la scène se terminerait enfin dans le coma ou dans des convulsions ultimes.

SEPTIÈME LEÇON

DU CROUP

Diagnostic différentiel. — Le diagnostic du croup peut être rendu douteux par l'absence des fausses membranes pharyngées (croup d'emblée) ou par la difficulté de leur constatation.
Corps étrangers des voies respiratoires. — Œdème de la glotte. — Adénopathies péribronchiques. — Abcès rétro-pharyngiens.
Laryngite striduleuse ou *faux croup.* — Les caractères de l'accès de suffocation n'ont rien de typique; c'est la marche de la maladie qui éclaire le diagnostic.
Description de la laryngite striduleuse.
Conditions du diagnostic différentiel entre la laryngite striduleuse et le croup. — Modifications de quelques-unes de ces conditions : tuméfaction, rougeur, herpès des amygdales dans le faux croup. — Début brusque dans le vrai croup. — Accès matinal, persistance du tirage, timbre de la voix dans le faux croup.
Exemples d'erreurs de diagnostic.
Traitement de la laryngite striduleuse. — Nécessité de la trachéotomie.
Indications mécaniques de la trachéotomie. — Opération hâtive. — Opération tardive. — Détermination du moment où l'opération doit être pratiquée: considérations cliniques. — Tirage sans accès de suffocation. — Accès de suffocation sans tirage.
Indications précises : Apnée permanente. — Violents accès de suffocation.

Messieurs,

Je viens de vous exposer la marche naturelle du croup ; vous avez assisté à l'évolution successive de chacune de ses phases, lorsque l'influence infectieuse de la diphthérie n'intervient pas pour en troubler le cours. Nous sommes ainsi arrivés pas à pas jusqu'au moment où tout espoir de guérison spontanée s'est évaporé et où l'intervention chirurgicale peut seule retarder ou conjurer la mort.

Il est donc logique de vous entretenir, dès à présent, de cette intervention chirurgicale.

Avant de le faire, cependant, il me faut aborder l'étude du diagnostic différentiel, qui se rattache très étroitement à celle des symptômes mécaniques du croup. En effet, les maladies, les lésions, les accidents qui peuvent simuler le croup, simulent seulement ses phénomènes mécaniques et ne rappellent en rien la diphthérie; ils paraissent être et ils sont même quelquefois une indication à la trachéotomie; il importe donc de les connaître au moment d'étudier le manuel opératoire.

Car c'est naturellement du manuel opératoire presque seul que nous aurons à nous occuper. De même que j'ai supposé, pour vous faire comprendre la marche naturelle du croup, que celui-ci était soustrait à l'action infectieuse de la maladie, de même je vais vous décrire presque exclusivement les procédés matériels de l'opération et les soins hygiéniques consécutifs. En d'autres termes, je continuerai à envisager le croup à un point de vue purement local, soit à propos du diagnostic différentiel, soit à propos du traitement.

Cela fait, je reviendrai à l'étude de la diphthérie tout entière, de ses phénomènes complexes et de ses localisations, dont la description devra être subordonnée à celle de la maladie, pour y retrouver leur place et leur rang.

Diagnostic différentiel.

Vous savez que, pendant longtemps, la plupart des auteurs ont nié l'existence du croup d'emblée, c'est-à-dire de celui qui n'est pas précédé d'angine diphthérique; aujourd'hui encore, quelques médecins n'admettent le croup d'emblée qu'avec une extrême répugnance, et le regardent comme tellement rare qu'ils en tiennent à peine compte. Volontiers ils accusent les observateurs qui le diagnostiquent de ne pas examiner leurs malades avec un soin suffisamment scrupuleux.

Il y a là une évidente exagération; vous avez pu voir ici même des cas qui ne laissaient aucun doute; je veux parler de ceux dans lesquels les malades ont été observés par nous dès le début des ac-

cidents. Pour ceux, au contraire, qui ne sont entrés dans nos salles ou près desquels nous n'avons été appelés que tardivement, toute affirmation est impossible; de petites fausses membranes, développées sur les amygdales, peuvent avoir passé inaperçues au début de la maladie, et cela d'autant plus facilement que leur présence ne provoque souvent aucun symptôme local appréciable; je vous ai signalé ce fait en vous parlant de l'angine diphthérique. Il se peut faire aussi que le siège occupé par les fausses membranes dans le pharynx rende extrêmement difficile, parfois même impossible, la constatation de leur présence : je vous ai montré des cas dans lesquels de petites fausses membranes placées à la partie postérieure des amygdales auraient certainement échappé à la vue, si on ne les y avait pas cherchées avec une extrême attention.

Ajoutez à ces difficultés une circonstance qui se présente parfois dans les angines bénignes; je veux parler de la rapidité avec laquelle les fausses membranes peuvent disparaître, soit d'une façon définitive, soit pour reparaître un ou deux jours plus tard, et vous comprendrez que, pour affirmer l'existence d'un croup d'emblée, il faut s'entourer de grandes précautions et assister presque à l'évolution totale de la maladie.

Mais, toutes ces réserves faites, il est impossible de nier l'existence du croup d'emblée, qu'admettent tous les auteurs modernes et que j'ai moi-même la certitude absolue d'avoir observé.

D'habitude, ce croup débute par des symptômes de catarrhe laryngé, qui dure un ou plusieurs jours, et dont il est impossible de reconnaître la cause réelle, car il ne diffère en rien, ni par l'intensité des phénomènes locaux ni par l'état général, de la laryngite la plus vulgaire. Souvent même, les petits malades continuent à sortir; l'appétit est à peine diminué, le sommeil médiocrement troublé, et le mal couve ainsi sourdement jusqu'au moment où éclatent les accès de suffocation et le tirage. — En d'autres circonstances, plus rares, les symptômes de catarrhe sont tellement insignifiants, et leur durée est tellement courte que les phénomènes de voix et de toux croupale, bientôt suivis d'accès de suffocation, éclatent presque brusquement au milieu d'une santé en apparence parfaite.

De pareils faits sont tout à fait exceptionnels, j'en conviens vo-

lontiers, mais je puis vous affirmer qu'ils existent, et qu'alors le diagnostic est singulièrement épineux, parfois même impossible.

N'oubliez pas d'ailleurs que si, au point de vue nosologique, la différence est notable entre les croups d'emblée et ceux qui succèdent à une angine diphthérique méconnue, soit à cause de son siège, soit à cause de la rapide disparition des fausses membranes; au point de vue pratique, la différence est nulle, puisque, dans les deux cas, la constatation des fausses membranes manque au diagnostic. Or, vous le savez, la fausse membrane est indispensable au diagnostic de la diphthérie; il ne saurait jamais être assuré, tant qu'elle n'a pas été vue, ou dans l'arrière-gorge, ou dans les produits d'expectoration.

Voici donc le problème nettement posé : En présence d'une dyspnée manifeste, d'accès de suffocation plus ou moins répétés, et même de tirage plus ou moins prolongé, quels signes permettront d'admettre ou de repousser l'existence d'un croup, sans fausses membranes visibles?

Tout d'abord, je dois vous le dire, si, dans la très grande majorité des cas, le diagnostic est possible, assez souvent même facile, en d'autres circonstances, la difficulté est telle que les observateurs les plus expérimentés hésitent ou se trompent. Je vous en apporterai tout à l'heure des preuves irrécusables. Seulement toutes les affections qui peuvent simuler le croup et que les auteurs énumèrent ne sont pas susceptibles de causer les mêmes erreurs; à vrai dire, une seule d'entre elles est réellement embarrassante : c'est la laryngite striduleuse.

Corps étrangers. — Je n'ai pas eu assez souvent l'occasion d'observer les accidents causés par l'introduction de corps étrangers dans les voies respiratoires pour vous donner sur ce point des renseignements personnels. Il me paraît néanmoins que, presque toujours, les anamnestiques suffisent à lever les doutes; au moins en a-t-il été ainsi dans les trois cas dont j'ai été témoin. Il faut d'ailleurs que les causes d'erreur soient minimes, puisque nous sommes bien rarement consultés pour des cas semblables, tandis qu'il n'est pas de chirurgien qui n'en ait observé plusieurs. Mon collègue et ami Lannelongue pourrait vous montrer une collection assez nom-

breuse de ces corps étrangers qu'il a extraits avec l'habileté que vous lui connaissez.

Les auteurs signalent aussi l'introduction d'un vers intestinal dans les voies respiratoires comme une cause possible de dyspnée et d'accès de suffocation pouvant simuler le croup. Je me borne à attirer votre attention sur ce point; je n'ai jamais été témoin d'un fait semblable.

Œdème de la glotte. — L'œdème de la glotte, qui se caractérise par de la dyspnée à l'inspiration et par des accès de suffocation, pourrait être une cause de sérieux embarras, si les conditions particulières dans lesquelles il se développe ne permettaient d'ordinaire un diagnostic facile. C'est, en effet, le plus souvent au cours d'une affection chronique du larynx ou d'une hydropisie aiguë ou chronique que surviennent les symptômes de l'œdème glottique. S'ils apparaissent dans d'autres circonstances, par exemple au cours d'une laryngite aiguë, le diagnostic peut être plus délicat; pourtant la marche de la maladie, l'absence d'angine et de sifflement laryngé à l'expiration, le timbre de la voix et de la toux, sont autant de caractères qui me paraissent rendre l'hésitation difficile.

Abcès rétro-pharyngiens. — Vous n'avez pas oublié, je l'espère, les détails dans lesquels je suis entré, lorsque je vous ai parlé autrefois des adénopathies péribronchiques et de leur diagnostic avec le croup. Je n'y reviendrai pas. Il me paraît plus opportun de vous montrer aujourd'hui les conséquences de la compression exercée sur la trachée par les abcès rétro-pharyngiens.

Vous vous rappelez cet enfant qui, avant d'être admis dans notre service, avait été trachéotomisé à l'hôpital Lariboisière dans les conditions suivantes : Il avait certainement depuis longtemps un mal de Pott cervical, mais la maladie s'était développée en silence et avait complètement passé inaperçue. Le fait est d'autant plus facile à comprendre que la lésion cervicale n'avait pas amené de grosse déformation, et ne s'était pas révélée par des symptômes très apparents, tels qu'une paralysie, par exemple. Depuis quelques jours cependant, le petit malade éprouvait une légère dyspnée, la respiration était difficile, bruyante, et accompagnée d'un léger cornage, lorsque tout à coup les accidents s'aggravèrent brusquement : la

dyspnée s'accrut, puis devint bientôt extrême et s'accompagna d'accès de suffocation, qui portèrent au comble l'épouvante de la mère. Persuadée que son enfant allait succomber, elle courut avec lui à Lariboisière, où l'interne de garde, aussi effrayé qu'elle, pratiqua immédiatement la trachéotomie; mais il s'aperçut, après avoir introduit la canule, que la respiration était encore plus gênée qu'avant cette introduction. Pensant que quelque fausse membrane, en pénétrant dans la canule, faisait obstacle à l'entrée de l'air, il chercha à l'enlever au moyen d'une barbe de plume, mais il reconnut bientôt que la canule était libre. L'indication était précise; il fallait la retirer, ne fût-ce que pour voir ce qui se produirait : l'ablation fut suivie d'un soulagement immédiat. C'est alors que l'enfant nous fut envoyé.

Lorsque je le vis pour la première fois, il avait déjà passé une nuit dans le service et il était assez calme, malgré une dyspnée très marquée et un peu de tirage sus-sternal. Le diagnostic avait perdu de sa difficulté : les résultats de la trachéotomie, et surtout les accidents causés par la présence de la canule ne permettaient pas de croire à un croup. Le calme relatif de l'enfant me fit rejeter toute idée de corps étranger intra-trachéal; l'obstacle devait être situé en dehors des voies aériennes et agir par compression.

Deux hypothèses se présentaient à mon esprit : nous avions affaire soit à une adénopathie péribronchique, soit à un abcès rétro-pharyngien. L'examen de la poitrine au niveau des trois premières vertèbres cervicales et de la première pièce du sternum me démontra que la première hypothèse n'était pas réalisée. Restait la seconde; mais l'exploration de l'arrière-gorge et de la paroi antérieure du pharynx, rendue très difficile, il est vrai, par l'indocilité de l'enfant et par la suffocation imminente, ne me donnait aucune lumière. Je cherchai alors à établir le diagnostic non par la constatation de l'obstacle, mais par celle de la cause, et j'examinai avec soin la région cervicale; aucune apophyse épineuse ne m'y parut saillante, mais la pression me fit reconnaître l'existence d'une douleur vive au niveau des cinquième et sixième vertèbres, et une légère dépression de la cinquième; de plus, la nuque était élargie et empâtée à ce niveau.

Le doute n'était plus possible. La dyspnée était évidemment due à la compression de la trachée par un abcès rétro-pharyngien développé sur la face antérieure des vertèbres malades. Les anamnestiques, fournis par la mère le lendemain matin, et que je vous ai donnés tout à l'heure, au début de l'observation, vinrent confirmer le diagnostic. Tout s'expliquait alors : et la cause de la dyspnée, et la marche des accidents, et leur aggravation par la présence de la canule dans la trachée. Il était clair, en effet, que l'abcès par congestion, situé trop bas pour être accessible à la vue ou au toucher, comprimait la trachée au-dessous du point où pouvait pénétrer la canule, et que celle-ci, située au-dessus de l'obstacle, contribuait encore à rétrécir le passage et accroissait ainsi la dyspnée au lieu de l'amoindrir.

Vous voyez, messieurs, qu'à tout prendre, si les affections dont je viens de vous parler présentent parfois quelques difficultés d'interprétation, il est presque toujours non seulement possible, mais facile de poser un diagnostic précis. Il n'en est pas de même de la maladie dont il me reste à vous parler, et sur l'histoire de laquelle il me faudra insister plus longuement.

Laryngite striduleuse ou faux croup. — Vous vous rappelez tous la merveilleuse description que Trousseau a faite de la laryngite striduleuse; vous n'avez pas oublié non plus celles des autres auteurs, peut-être même vous a-t-il été donné d'observer quelque cas de ce genre, malgré leur rareté dans nos hôpitaux. De tous ces souvenirs réunis, vous avez conclu, sans doute, qu'entre les deux maladies le doute était bien difficile, et qu'une erreur de diagnostic n'était guère à redouter.

Votre impression est juste, messieurs, pour la très grande majorité des cas, et, si le faux croup se présentait toujours avec le cortège de ses symptômes typiques, il serait malaisé de le méconnaître. Ce ne serait pas, néanmoins, l'accès de suffocation qui pourrait, à lui seul, servir de base à votre jugement.

Un enfant est pris d'un accès de suffocation, qui présente à peu près tous les caractères de celui du vrai croup : tension des muscles inspirateurs, respiration haletante et saccadée, pâleur ou légère coloration cyanique de la face et des lèvres, expression géné-

rale d'angoisse, agitation extrême. Si vous arriviez en ce moment près de lui, et qu'on vous demandât de décider immédiatement, sans plus ample informé, à quelle maladie vous avez affaire, vous seriez, je pense, dans l'impossibilité absolue de vous prononcer et de prendre parti entre la laryngite striduleuse et le croup.

Comment pourrait-il en être autrement? L'accès de suffocation, dans l'un et l'autre cas, ne reconnaît-il pas un processus physiologique identique? N'est-ce pas toujours un spasme? L'action réflexe n'a-t-elle pas toujours son point de départ dans le larynx et ne met-elle pas en jeu de la même façon les centres respiratoires? C'est en vain que l'on chercherait dans les caractères de l'inspiration ou de l'expiration quelque différence entre le vrai et le faux croup; quoi qu'aient pu dire les auteurs à propos du sifflement laryngien strident qui accompagne l'inspiration, ce sifflement fait fort souvent défaut. Je parle, bien entendu, des accès violents de laryngite striduleuse, les seuls qui puissent être confondus avec ceux de la laryngite pseudo-membraneuse.

L'accès de suffocation est donc toujours semblable à lui-même, quelle qu'en soit la cause, de même que l'attaque d'éclampsie et l'attaque d'épilepsie ont les mêmes symptômes, malgré l'immense distance nosologique qui les sépare. Je tenais à insister sur ce point, pour que vous compreniez bien tout à l'heure les difficultés possibles du diagnostic différentiel.

Seulement, dans la très grande majorité des cas, l'ensemble nosologique au milieu duquel apparaît l'accès de suffocation suffit à en faire apprécier la valeur. Le début de la maladie, son évolution avant et après l'accès, la manière même dont il a éclaté, tout permet de juger facilement la question.

Vous apprenez, d'abord, que l'enfant est atteint depuis un ou plusieurs jours de coryza, de rhume, de laryngite; la toux est fréquente, un peu rauque, à timbre éclatant; néanmoins, l'état général est bon, l'appétit conservé, la gaieté parfaite. Le petit malade s'est endormi paisiblement, à son heure habituelle, lorsque tout à coup, sans que rien fît prévoir un semblable événement, il a éprouvé un peu d'agitation et s'est réveillé brusquement en proie à l'accès de suffocation pour lequel vous avez été appelé.

Quelque hâte que vous ayez mise à accourir, vous arrivez assez souvent après la disparition complète de l'accès et dans la période de calme relatif qui le suit. Telle a été précisément l'évolution de la maladie chez un enfant qui est couché dans notre salle de teigneux. Nous avons rarement l'occasion d'observer à l'hôpital une laryngite striduleuse, et plusieurs d'entre vous devront me croire sur parole, mais ceux qui ont suivi mon service depuis le commencement de cette année se rappellent sans doute le malade auquel je fais allusion.

C'était un garçon de onze ans; tout d'abord, je dois vous faire remarquer que c'est un âge où la laryngite striduleuse est très exceptionnelle; elle se montre, d'habitude, entre deux et cinq ans. Quoi qu'il en soit, cet enfant, qui était un peu enrhumé depuis quelques jours, fut saisi brusquement, à sept heures du matin, d'un accès de suffocation tellement violent, que la face prit immédiatement une teinte cyanique; l'agitation était extrême, et la terreur du petit malade portée à son comble. Cet état se prolongea cinq à six minutes, puis le calme revint peu à peu; la voix resta seulement un peu voilée et la toux un peu rauque.

Néanmoins, et malgré la cessation des accidents, la sœur du service fit descendre le malade à la salle Legendre; c'est là que nous l'avons vu à la visite du matin. Il était neuf heures et demie, et nous venions de dépasser le lit sur lequel il était couché, lorsqu'éclata un nouvel accès, moins intense que le précédent, pendant lequel la face était pâle, les lèvres un peu bleuâtres, la respiration anxieuse et rapide, la voix voilée, non éteinte, l'inspiration sifflante, le tirage sus-sternal et sus-claviculaire évident mais léger, le murmure vésiculaire très obscur à l'auscultation, mais non aboli. Cet état se prolongea six minutes, montre en main; dix minutes plus tard, le calme était complet.

Depuis lors, aucun nouvel accès de suffocation ne survint, et la laryngite elle-même fut bientôt guérie.

Vous comprenez facilement qu'en pareil cas, et avec une forme aussi atténuée de laryngite striduleuse, il est à peu près impossible d'arriver à temps pour observer l'accès; mais souvent aussi, surtout chez les enfants plus jeunes, dont le larynx étroit se resserre plus

facilement, la crise est de beaucoup plus longue durée; elle persiste une heure, deux heures, trois heures même, et le médecin peut alors assister au moins à une partie de son évolution. Seulement elle ne conserve jamais pendant tout ce temps son intensité première; d'habitude, la violence de l'accès diminue au bout de quinze à vingt minutes au plus, sauf à se réveiller plus tard. Alors, au spasme violent qui constitue l'accès de suffocation proprement dit succède une dyspnée moins intense, mais très marquée encore, caractérisée par une tension modérée des sterno-mastoïdiens, une dépression sus-sternale et sus-claviculaire plus ou moins forte, parfois même une dépression sous-sternale, avec affaissement de la base de la poitrine et saillie du ventre. A cette description, vous reconnaissez facilement le *tirage*, c'est-à-dire l'accès de suffocation affaibli. Ainsi l'accès de suffocation ne se termine pas brusquement; la dyspnée, portée d'abord à son paroxysme, ne disparaît que peu à peu, et elle met d'autant plus de temps à s'éteindre qu'elle a été plus violente. N'oubliez pas ce point; j'y reviendrai bientôt.

Quoi qu'il en soit, et malgré le tirage persistant, les renseignements obtenus vous ont déjà fait soupçonner la véritable nature de la maladie. Vous examinez alors l'arrière-gorge, et vous constatez l'absence de fausses membranes; les ganglions sous-maxillaires ne sont pas engorgés; le jetage fait défaut, les fausses membranes nasales sont absentes; la respiration, que vous auriez trouvée apnéique, si vous aviez pratiqué l'auscultation pendant l'accès ou peu de temps après lui, prend une ampleur d'autant plus grande que vous vous éloignez davantage du moment où le paroxysme était le plus violent; enfin la toux, éteinte pendant l'accès, cesse peu à peu de l'être et conserve seulement un timbre rauque et enroué.

Ne quittez pas encore l'enfant néanmoins; surveillez le sommeil, qui succède d'habitude au spasme laryngien. S'il est calme, si une coloration rosée revient aux joues tout à l'heure décolorées, et aux lèvres cyanosées quelques instants avant, vous pourrez rassurer la famille et vous retirer, en ayant soin toutefois de prévenir que le retour des accidents est possible pour la même nuit, pour le lendemain matin et surtout pour la nuit suivante. Vous savez en effet que

les accès de laryngite striduleuse sont assez rarement isolés, que, d'ordinaire, ils se renouvellent deux ou trois fois à quelques heures ou à un jour d'intervalle, et vous pouvez donner ces renseignements avec une sécurité d'autant plus grande que la maladie est nettement caractérisée et que vous ne conservez aucun doute sur sa nature.

Voilà comment les choses se passent d'habitude, et voilà pourquoi il est possible de poser un diagnostic assuré dans la grande majorité des cas. Mais, pour vous rendre compte des difficultés que vous pouvez parfois rencontrer, il importe de bien préciser les bases même de ce diagnostic. Il a été établi d'abord sur le mode de début du spasme, sur sa soudaineté au milieu d'une santé à peine troublée, et sur sa violence même, qui est comparable non aux premiers, mais aux derniers accès de suffocation du croup véritable; il a été affirmé ensuite par l'examen de l'arrière-gorge, par l'absence de fausses membranes et d'adénopathies sous-maxillaires ou sous-sterno-mastoïdiennes; il a été enfin définitivement confirmé par la disparition graduelle du tirage et parce que la voix et la toux, au lieu de rester éteintes, comme elles le sont dans le vrai croup, sont redevenues seulement rauques et enrouées.

Eh bien, supposez que quelques-unes de ces conditions se trouvent modifiées, que, par exemple, la laryngite, ordinairement médiocre, au cours de laquelle apparaît le spasme, soit assez intense pour avoir amené une extinction de voix complète, que, de plus, les amygdales soient rouges et fortement tuméfiées, que, par suite, les ganglions sous-maxillaires soient engorgés, que restera-t-il pour établir le diagnostic? L'absence de fausses membranes pharyngées, la brusquerie et l'intensité du premier accès de suffocation, la disparition plus ou moins rapide du tirage, qui ne reste pas permanente, enfin la toux rauque et non éteinte après l'accès. Examinons l'un après l'autre ces divers éléments de diagnostic.

Pour que l'absence des fausses membranes pharyngées fût une preuve sans réplique, il faudrait que le croup d'emblée n'existât pas; or il est rare, très rare même; mais il existe, et vous en avez vu cette année même deux cas incontestables. D'ailleurs, supposons un instant que le croup d'emblée n'existe pas; ce qui existe, ce qui même se présente assez souvent à l'observation, c'est un croup

apparaissant au moment où les fausses membranes amygdaliennes ont disparu. Fréquemment vous m'avez vu hésiter à affirmer un croup d'emblée, malgré l'absence des fausses membranes pharyngées, en m'appuyant précisément sur la possibilité de cette disparition rapide. Si donc nous constatons la tuméfaction et la rougeur des tonsilles, et si, comme cela arrive assez fréquemment, nous n'avons pas été appelés dès le début de la maladie, nous restons forcément indécis sur le point capital; et ce qui accroît encore notre indécision, c'est la présence d'adénopathies sous-maxillaires, compagnes habituelles des angines inflammatoires.

Voilà donc un élément très important de diagnostic qui nous fait défaut ou même qui se retourne contre nous. Et remarquez que je n'ai pas fait intervenir deux autres causes d'erreur, qui rendraient, au moins de ce chef, le diagnostic à peu près impossible; ce sont ou l'existence de fausses membranes diphthériques situées sur la face postérieure des amygdales, c'est-à-dire hors de vue, ce qui ferait croire à une laryngite striduleuse, quand on aurait affaire à un vrai croup; ou l'existence d'un herpès amygdalien, qui ferait croire à une angine diphthérique et par suite à un vrai croup, quand on aurait affaire à une laryngite striduleuse.

Trousseau insiste beaucoup sur la brusquerie d'apparition du spasme violent dans la laryngite striduleuse, et sur l'heure de cette apparition; il a complètement raison, et très souvent, presque toujours même, ces deux conditions réunies assurent le diagnostic : 99 fois sur 100, un accès violent de suffocation éclatant pour la première fois entre onze heures et minuit chez un enfant qui n'a pas d'angine diphthérique est un accès de laryngite striduleuse; mais il reste un centième cas où l'on se trompe. D'abord le croup d'emblée, comme le dit très bien Archambault, peut avoir un mode d'invasion absolument analogue à celui de la laryngite striduleuse par la brusquerie de son apparition, par un accès de suffocation au début même, avec la toux rauque du faux croup; ce qui expose à prendre un vrai croup pour une laryngite striduleuse. Ensuite, l'accès de suffocation de la laryngite striduleuse peut apparaître le matin ou dans la journée, et celui du vrai croup peut apparaître le nuit : ce qui expose à toutes les erreurs.

Je vous ai parlé des faits dans lesquels le tirage qui survit au spasme disparaît en quelques minutes; je vous ai parlé aussi de ceux dans lesquels il persiste pendant deux ou trois heures; il en est d'autres, rares il est vrai, mais incontestables, dans lesquels le tirage dure plusieurs heures, parfois même deux ou trois jours, à la condition d'être entretenu, pour ainsi dire, et renouvelé de temps à autre par un accès de suffocation. En pareil cas, sans doute, le tirage n'est pas très prononcé; il est même, si j'en crois mon expérience personnelle, exclusivement sus-sternal, en dehors des accès et de leur suite immédiate; mais enfin il existe, et vous comprenez sans peine les difficultés créées par cette persistance du tirage.

« La voix, dit Trousseau, modifiée dans son timbre, éteinte dans le moment des accès, est rauque, enrouée dans l'intervalle; mais, c'est là un fait capital, elle n'est presque jamais éteinte comme dans le vrai croup. » Cette remarque de Trousseau est très juste, et, si elle était aussi absolue que juste, elle suffirait à elle seule au diagnostic différentiel. Par malheur, il n'en est rien, et, en disant que la voix n'est *presque jamais* éteinte, Trousseau avoue implicitement qu'elle l'est quelquefois. Je sais que les auteurs ont fort doctement expliqué pourquoi la toux et la voix ne pouvaient jamais être éteintes dans la laryngite striduleuse, et pourquoi elles l'étaient toujours dans le croup. « La toux fréquente, éclatante, rauque, aboyante de la laryngite striduleuse, résulte, disent-ils, du gonflement inflammatoire de la membrane muqueuse du larynx et des cordes vocales; la toux du croup est rare, parce que la membrane laryngée, recouverte de fausses membranes, a perdu sa sensibilité réflexe; elle est éteinte, parce que la fausse membrane qui tapisse les lèvres de la glotte en éteint les vibrations, comme le ferait, dans un instrument à anche, l'interposition d'une lamelle de parchemin mouillé. » Sans entrer dans une discussion inutile, et sans vous faire remarquer même que la membrane laryngée n'a pas perdu dans le croup sa sensibilité réflexe, puisque les accès de suffocation n'ont d'autre origine que cette sensibilité réflexe elle-même, je me contenterai de faire appel aux faits et de les opposer aux raisonnements. Or il est des cas, très rares à la vérité, mais incontestables, dans lesquels la voix et la toux restent éteintes une heure,

deux heures, trois heures même après l'accès de suffocation de la laryngite striduleuse, et, par contre, il en est d'autre où la voix et la toux restent claires dans le vrai croup.

Pour la laryngite striduleuse, je ne puis faire appel à vos souvenirs, et je vous demande de me croire sur parole, en ajoutant toutefois que je ne suis pas le seul à professer cette opinion, et qu'Archambault, dont vous connaissez la compétence, a observé des faits semblables. Il écrit, en effet (art. Croup du *Dict. encyclop.*) : « La difficulté du diagnostic provient..... de ce que la laryngite striduleuse, après avoir débuté comme on sait, ne revêt pas les caractères d'une affection catarrhale, mais prend ceux du croup : la toux et la voix, au lieu de rester rauques et sonores, deviennent enrouées et tendent à s'éteindre. »

Il n'en est pas de même du croup, que nous avons si souvent observé ensemble et dont les exemples passent constamment sous vos yeux. Ici, vos souvenirs viendront en aide à ma parole; vous n'avez certainement pas oublié les deux cas dans lesquels les enfants, couchés sur la table d'opération, criaient encore, et dont la voix n'a cessé de se faire entendre qu'après l'ouverture de la trachée. Sans doute ces cris n'étaient pas perçants; leur timbre était enroué, mais enfin la voix n'était pas éteinte; et pourtant nous avions bien affaire à de vrais croups; pour qui en eût douté, l'expulsion des débris pseudo-membraneux par la canule en eût fait foi.

Nous avons passé successivement en revue tous les signes qui permettent de distinguer d'habitude le vrai croup du faux croup, et nous avons vu que chacun d'eux peut se montrer indifféremment dans le vrai et dans le faux croup. Le fait est exceptionnel, mais il suffit qu'il soit possible pour entraîner parfois des erreurs absolues de diagnostic. Il est des cas, en effet, où toutes les difficultés semblent accumulées comme à plaisir et où l'on observe à la fois la tuméfaction et la rougeur des tonsilles, les adénopathies volumineuses, les accès de suffocation apparaissant le matin, le tirage prolongé et l'extinction de la voix.

Tel était le malade qui m'a si fort embarrassé au commencement de cette année. Vous vous souvenez que je l'ai gardé pendant deux jours dans la salle Legendre, que je l'ai fait passer ensuite au Pa-

villon d'isolement, et qu'après vingt-quatre heures d'observation attentive mon collègue Jules Bergeron a classé le fait parmi les faux croups. Aujourd'hui encore, et malgré la guérison spontanée, je ne sais trop lequel de nous deux avait raison.

Dernièrement, en rentrant chez moi à six heures du soir, je voyais dans mon antichambre un enfant de quatre à cinq ans, étendu sur les genoux de sa mère; il m'attendait depuis une heure. Le confrère qui me l'envoyait hésitait sur l'opportunité de l'opération et me demandait si elle devait être ou non pratiquée le soir ou le lendemain. Je fus d'abord fort effrayé; la dyspnée était extrême, le tirage sus-sternal et sus-claviculaire très accusé; la nécessité de la trachéotomie n'allait-elle pas s'imposer, et ne serais-je pas réduit à la faire séance tenante, chez moi et sans aides? La perspective d'une opération de croup dans ces conditions ne me souriait guère, vous le comprenez; je cherchai donc à voir si elle ne pourrait pas être retardée; mais, tout d'abord, je ne songeai pas un instant à la possibilité d'un faux croup. Aussi quel ne fut pas mon étonnement lorsque l'examen de la gorge me fit constater l'absence complète de fausses membranes! Les amygdales étaient rouges et tuméfiées, il est vrai; mais elles avaient toutes les apparences d'une angine catarrhale.

J'interrogeai alors la mère, et j'appris d'elle que l'enfant avait mal à la gorge depuis deux ou trois jours, et que la veille au soir, vers neuf ou dix heures, étant profondément endormi, il avait été réveillé en sursaut par un accès de suffocation. La description qu'elle me fit de l'accès ne pouvait me laisser aucun doute. Elle avait appelé immédiatement son médecin, qui avait pensé d'abord à un simple spasme, mais qui, le lendemain matin, était resté soucieux, en apprenant que deux autres accès avaient éclaté dans le cours de la nuit et en constatant que le tirage persistait et semblait même devenir permanent.

La durée du tirage était plus longue encore lorsque je voyais le malade à six heures du soir; néanmoins la brusquerie du début et l'heure avancée à laquelle l'accès avait éclaté commencèrent à me rassurer. J'observai de plus que le tirage était exclusivement sus-sternal et sus-claviculaire. L'auscultation m'apprit en outre que

la respiration était obscure, mais non apnéique; la face était un peu pâle, mais les lèvres étaient roses; enfin la toux et la voix étaient rauques et enrouées, mais non complètement éteintes.

Je me décidai alors à renvoyer l'enfant chez lui, en recommandant les plus extrêmes précautions, et j'écrivis à mon confrère que je croyais plutôt à une laryngite striduleuse qu'à un croup véritable. Pourtant je n'étais pas sans inquiétude sur l'issue du voyage que le malade allait entreprendre (il s'agissait d'un trajet de plus de trois lieues); je me demandais si mon diagnostic était exact et, à supposer qu'il le fût, si un nouvel accès de suffocation, même sans croup, ne pourrait pas avoir une issue funeste. Mon anxiété ne cessa que le surlendemain, quand j'appris par une lettre de mon confrère que l'enfant était arrivé à bon port, qu'aucun accès nouveau ne s'était produit, que le tirage avait cessé peu de temps après le retour et que tout symptôme inquiétant avait disparu quelques heures plus tard.

Je pourrais vous citer bien des cas du même genre; tous vous prouveraient que le diagnostic entre le vrai et le faux croup peut être extrêmement délicat, et qu'on ne saurait être surpris de l'hésitation qu'éprouvent alors les praticiens les plus expérimentés. Seulement, tous ces cas se ressemblent plus ou moins, et je n'insisterais pas davantage, si je n'avais à vous raconter un fait auquel les circonstances qui l'ont entouré donnent une saveur toute particulière.

Il y a bien longtemps que le fait s'est passé; j'étais encore interne des hôpitaux. Mon confrère le docteur Duhomme, de la bouche duquel je tiens ce récit, était alors à l'hôpital des Enfants, chez Gillette. Un matin, un enfant fut apporté; il était en proie à un accès de suffocation effroyable, qui fut suivi d'un tirage extrêmement violent. Gillette vit le malade quelques instants plus tard et dit immédiatement à Duhomme : « L'opération n'est pas encore indispensable, mais tenez-vous prêt; elle le sera certainement dans le cours de la journée. » Duhomme, à ce moment, était sous une impression fâcheuse; il avait pratiqué plusieurs fois de suite la trachéotomie les jours précédents, et chaque fois les malades avaient fini par succomber. Ces tristes résultats ne lui étaient certes pas imputables,

mais ils l'avaient péniblement affecté. Aussi se promit-il, en recevant l'ordre de son chef, de surveiller l'enfant avec la plus scrupuleuse attention, de ne pas reculer devant la trachéotomie, si elle s'imposait, mais de ne la faire qu'à la dernière extrémité et quand il aurait la main forcée.

Pendant quelque temps, les symptômes ne s'amendèrent pas; néanmoins la vie de l'enfant ne paraissait pas être en péril; Duhomme attendit. Enfin il lui sembla qu'une légère détente se manifestait; elle ne tarda pas à s'accentuer. A la fin de la journée, l'enfant était calme et souriant; il dormit toute la nuit d'un sommeil paisible, et le lendemain matin Gillette ne le reconnaissait plus. Evidemment c'était ou plutôt ç'avait été une laryngite striduleuse.

Aussi, lorsque le même petit malade revenait deux ou trois mois plus tard, en proie à des accidents analogues, Gillette ne s'y laissa pas prendre, et, après avoir constaté, presque par acquis de conscience, l'absence complète de fausses membranes pharyngées, il recommanda, en souriant, à Duhomme, de ne pas faire la trachéotomie. Cette fois, la journée tout entière se passa sans amélioration, et le soir les symptômes d'asphyxie devinrent tels, qu'il fallut agir, dût-on opérer une laryngite striduleuse. On ouvrit donc la trachée, et la canule, à peine introduite, provoqua l'expulsion de fausses membranes abondantes.

L'enfant guérit, je crois; en tout cas, la démonstration était complète, et la diphthérie évidente.

Ainsi l'erreur avait été double : Gillette avait pris d'abord une laryngite striduleuse pour un vrai croup, ensuite un vrai croup pour une laryngite striduleuse. A moins d'accuser Gillette d'ignorance, il faut convenir que le diagnostic entre les deux affections peut être parfois singulièrement ardu.

La question du diagnostic différentiel est maintenant épuisée, messieurs, et je n'ajouterais plus rien, s'il ne me semblait opportun de compléter en quelques mots l'histoire de la laryngite striduleuse, sur laquelle, peut-être, nous n'aurons pas occasion de revenir.

D'habitude, vous le savez, cette maladie guérit d'elle-même; aussi le traitement en est-il fort simple. Graves conseille de passer sous le menton et au devant du cou de l'enfant une éponge trempée dans

l'eau aussi chaude que le malade pourra la supporter. Cette opération est répétée dix, quinze minutes de suite; elle amène vers la peau une sorte de fluxion, sous l'influence de laquelle l'oppression cesse ordinairement, tandis que la toux perd de sa raucité. On obtient à peu près les mêmes résultats par l'application d'un sinapisme Rigollot, laissé en place deux ou trois minutes et appliqué à deux ou trois reprises différentes s'il y a lieu. Enfin un vomitif peut avoir une influence favorable pour rompre le spasme. Cette médication suffit le plus souvent.

Mais il est des cas beaucoup plus graves, sur lesquels Trousseau a particulièrement appelé l'attention, et qui peuvent entraîner la mort du malade. Trousseau cite plusieurs faits qui démontrent la réalité de ce danger; celui d'un élève de Juilly, jeune garçon de treize ans, mort dans un accès de suffocation, et chez lequel l'autopsie démontra l'absence de laryngite pseudo-membraneuse; celui d'une petite fille, opérée par Dumontpallier, alors chef de clinique à l'Hôtel-Dieu; l'enfant mourut de broncho-pneumonie, et l'examen des pièces anatomiques démontra également l'absence de fausses membranes; celui d'un autre enfant, trachéotomisé par Adolphe Richard pour une laryngite striduleuse, et qui guérit.

Ces faits sont très exceptionnels, j'en conviens, et il ne faudrait pas s'en autoriser pour pratiquer la trachéotomie avec trop de hâte dans les cas de laryngite striduleuse. Ils vous prouvent néanmoins que le spasme seul peut causer la mort, et que l'idée d'une intervention chirurgicale ne doit pas être systématiquement repoussée, même quand on a la certitude de se trouver en présence d'une laryngite striduleuse. Je dis : *quand on a la certitude*, car elle peut ne pas exister, comme je vous l'ai dit, et, si la trachéotomie a été faite en pareille circonstance, je crois qu'on n'en doit éprouver aucun remords. Je me suis trouvé une fois en présence d'un cas semblable, avec mon ami le Dr de Saint-Germain : l'enfant avait des accès de suffocation épouvantables, au milieu desquels il semblait près de succomber, et quoique l'examen du pharynx nous en démontrât l'intégrité absolue, quoique la marche de la maladie nous fît hésiter entre un vrai et un faux croup, l'opération fut faite. Aucune fausse membrane n'a jamais été rendue par la plaie; il y a

donc tout lieu de croire que nous avions eu affaire à une laryngite striduleuse, et pourtant nous n'avons jamais regretté notre conduite, car tous deux nous sommes restés convaincus que, sans notre intervention, la petite malade aurait succombé.

C'est par là, c'est-à-dire par les indications que fournit la dyspnée à la trachéotomie, que je termine l'histoire rapide de la laryngite striduleuse ; si j'avais besoin d'une transition pour passer du diagnostic différentiel au traitement chirurgical, je n'en saurais trouver une meilleure.

Indications mécaniques de la trachéotomie. — En effet, la menace d'asphyxie est l'unique indication de la trachéotomie, et son unique raison d'être. L'opération n'a qu'un but : empêcher le malade de mourir asphyxié; aussi a-t-elle toujours les caractères d'une opération d'urgence, d'une opération de sauvetage.

Ces mots vous expliquent pourquoi je ne m'attarderai pas à combattre l'opinion des adversaires de la trachéotomie ; de jour en jour d'ailleurs, ils deviennent moins nombreux, et bientôt sans doute ils auront disparu, lorsque tous les médecins auront bien compris le rôle qu'elle doit remplir. L'opposition qu'elle rencontre encore quelquefois est basée sur cette idée que les malades guéris à la suite de la trachéotomie auraient pu guérir sans elle; or c'est là une idée absolument fausse, comme les faits vous l'ont amplement démontré. Nous n'opérons un croup que si toute chance de guérison spontanée nous semble perdue, que si le malade, abandonné à lui-même, nous paraît voué à une mort certaine. Nous pouvons nous tromper, il est vrai, dans un cas particulier; tel malade opéré eût peut-être expulsé par la bouche la fausse membrane qui l'asphyxiait, si la trachéotomie eût été retardée de quelques minutes, même de quelques secondes; mais, à ce compte, il faudrait toujours nous abstenir de toute médication active, car on ne pourra jamais démontrer que le malade n'eût pas guéri sans elle.

Cela dit pour n'y plus revenir, occupons-nous de la trachéotomie.

Vous vous rappelez à quel point de vue je me place en ce moment. De même que, en étudiant le croup, je l'ai dépouillé, par la pensée, de tout élément infectieux, pour n'envisager que ses phéno-

mènes mécaniques, de même, en étudiant la trachéotomie, je fais abstraction de la diphthérie en tant que maladie, et je n'envisage l'opération que comme moyen de supprimer l'obstacle à l'entrée de l'air dans les poumons. C'est là, du reste, son but exclusif, comme je vous le disais tout à l'heure.

Or, la première question qui se pose est celle-ci : A quel moment la trachéotomie doit-elle être faite? Si nous nous en tenons à des termes généraux, nous pouvons dire que le moment opportun est celui où tout espoir de guérison spontanée est perdu et où les chances de guérison par l'opération sont les plus grandes; mais ce sont là des expressions bien vagues, et vous avez le droit d'exiger plus de précision dans un sujet aussi capital.

Deux opinions se trouvent en présence : celle des partisans de l'opération hâtive, celle des partisans de l'opération retardée. Au fond, ces deux opinions ne sont peut-être aussi éloignées l'une de l'autre qu'elles le semblent tout d'abord : les partisans de l'opération hâtive ne songent pas à la pratiquer au moment où la respiration est simplement gênée; les partisans de l'opération tardive ne veulent pas attendre jusqu'au moment où l'asphyxie est déjà très avancée. Ou du moins ces deux opinions extrêmes n'ont que de rares partisans.

Elles en ont cependant. J'ai entendu quelques médecins soutenir que, dès le premier accès de suffocation, il fallait songer à la trachéotomie, et la faire après le second ou le troisième. Si vous n'avez pas oublié ce que je vous ai dit de la guérison du croup à la seconde période, vous devez comprendre à quel point cette manière de voir a dû me surprendre.

D'autres médecins, Bouchut en particulier, se placent à un point de vue diamétralement opposé. « Tant que l'anesthésie, dit cet auteur, n'accompagne point le croup, l'asphyxie n'est pas imminente, il n'y a pas dans les voies respiratoires d'obstacle considérable à l'hématose. Aussi ouvrir la trachée d'un enfant avant l'apparition de l'anesthésie, c'est faire une opération inutile, parce que l'on combat une asphyxie qui n'existe point. » Or, comme le fait très justement remarquer Archambault (*Dict. encyclop.*), le mot asphyxie est employé ici dans un sens qui n'est pas exact. L'asphyxie n'est

pas un acte instantané, c'est un phénomène morbide qui a des degrés différents d'intensité; l'anesthésie, l'analgésie sont des manifestations résultant du processus asphyxique qui précède de peu de temps la mort; mais il est faux de dire que l'asphyxie n'existe pas parce que l'anesthésie ne s'est pas encore produite. Faut-il attendre, pour opérer, que l'individu asphyxiant soit arrivé à l'anesthésie, mort partielle qui précède de peu la mort générale? Soutenir une pareille proposition n'est pas possible.

Mais ne nous arrêtons pas à ces opinions extrêmes, et revenons à la discussion entre l'opération hâtive et l'opération retardée. Devons-nous prendre à la lettre ces paroles de Trousseau : « Tant que la trachéotomie a été dans nos mains une arme infidèle, j'ai dit : Il faut la pratiquer le plus tard possible; maintenant que je compte de nombreux succès, je dis : Il faut la pratiquer le plus tôt possible? » Ici, comme en beaucoup d'autres circonstances, Trousseau a exagéré certainement sa pensée, pour frapper plus vivement l'attention; il faut savoir prendre de ses paroles l'esprit plutôt que la lettre. Car, à s'en tenir au sens littéral, on pourrait croire que le grand clinicien était partisan de l'opération faite dès les premiers accès de suffocation. Opérer le plus tôt possible, en effet, n'est-ce pas opérer dès que l'existence du croup est certaine? Or jamais Trousseau n'a pratiqué la trachéotomie dans ces conditions.

Il en est de même de notre collègue Millard, qui, dans sa thèse inaugurale, se déclare également partisan de l'opération faite de bonne heure. Lui non plus n'entend pas par là l'opération pratiquée dès les premiers accès de suffocation; il dit seulement, et, qui mieux est, il prouve que les chances de succès de l'opération sont d'autant plus grandes qu'elle aura été plus tôt pratiquée.

Nous en revenons donc toujours à notre point de départ : que doit-on entendre par cette expression : opérer le plus tôt possible?

Vous ne devez pas oublier que la trachéotomie, quoi qu'on ait pu dire, n'est pas une opération inoffensive quand elle est pratiquée dans la diphthérie. J'aurai plus tard à vous montrer ses dangers, en particulier son influence sur la production de la broncho-pneumonie; mais ce sujet est trop complexe pour pouvoir être abordé ici d'une manière incidente; pour le moment, contentez-vous d'en

prendre note. Rappelez-vous aussi que toute plaie peut devenir gangréneuse, être le point de départ d'un érysipèle, que les bords peuvent se recouvrir de fausses membranes, que, même pendant l'opération la mieux conduite, des hémorrhagies peuvent se produire, et qu'enfin la mort peut être la conséquence d'une syncope. En voilà assez, ce me semble, pour vous démontrer que la trachéotomie ne doit pas être faite sans une nécessité absolue, c'est-à-dire avant le moment où toute possibilité de guérison spontanée est perdue.

Mais, d'un autre côté, si, une fois ce moment arrivé, le médecin temporise encore et laisse à l'asphyxie le temps de s'aggraver, il commet une faute aussi lourde que s'il s'était trop hâté et qu'il eût opéré trop tôt. Car les effets de l'asphyxie disparaissent d'autant plus malaisément que celle-ci a été plus longue; les globules sanguins, trop longtemps désoxygénés, deviennent de moins en moins aptes à se charger d'oxygène, et, lorsque l'ouverture de la trachée a permis à l'air de pénétrer jusqu'aux alvéoles, il est à craindre que le sang ne puisse plus être revivifié par lui. Vous avez vu plusieurs fois cet effet se produire; les enfants qui nous sont amenés à la dernière période de l'asphyxie succombent d'habitude avec une désolante rapidité, et c'est à peine si l'opération prolonge leur existence de quelques heures.

Heureusement, les effets d'une temporisation excessive ne sont pas toujours aussi funestes. Aux souvenirs douloureux que je viens d'évoquer, on en peut opposer d'autres; ma mémoire me fournirait aisément des exemples de guérisons obtenues à la suite des opérations les plus tardives, dans des cas où l'on croyait n'avoir plus devant soi qu'un cadavre. Parmi tous les faits de ce genre que j'ai observés, un surtout m'a vivement frappé, à cause des circonstances dramatiques qui l'ont accompagné. Il s'agissait d'une petite fille de six ans, qui était déjà dans le service depuis quelques jours; la maladie avait débuté par le pharynx et n'avait pas tardé à atteindre le larynx; mais le croup, d'abord léger, s'était accru avec assez de lenteur pendant deux ou trois jours. A partir de ce moment, les accidents se précipitèrent; les accès de suffocation, assez espacés dans les premières heures, se rapprochèrent bientôt; le tirage,

d'abord passager, puis permanent, vint s'y joindre. L'opération était résolue et près d'être faite, elle semblait même si urgente qu'elle allait être pratiquée, quoique l'heure de la visite des parents eût sonné et qu'il commençassent à entrer dans la salle. En cet instant, le père de la petite malade arriva, et, dès le seuil, aux mouvements insolites qui se faisaient autour du lit de sa petite fille, il reconnut que quelque événement extraordinaire se préparait; il se précipita aussitôt vers elle, s'écria qu'on allait l'égorger, qu'il s'y opposait, qu'il l'arracherait à ses bourreaux, et, tout en criant, il recouvrait l'enfant, d'une main fébrile, de tous les vêtements qui lui tombaient sous la main. Cependant la petite malade, sentant qu'elle était près d'asphyxier, ouvrait la bouche sans pouvoir proférer un son, joignait les mains, puis les tendait vers son père et, par des gestes d'une éloquence désespérée, le suppliait de la laisser dans la salle et de consentir à l'opération, dont elle avait vu les heureux résultats chez une petite compagne. Mais le père, implacable dans son obstination, saisissait une couverture dont il l'enveloppait tout entière, et, jetant l'enfant sur son épaule, il sortait en courant du pavillon. Il traversait ainsi tout le jardin et la cour de sortie; il était sur le point de franchir le seuil de l'hôpital, lorsque, pour passer la porte, il fut obligé de prendre la petite malade dans ses bras. Il se trouva alors face à face avec elle, et, en voyant cette figure cyanosée, ces yeux clos, cette tête entraînée en arrière par son propre poids, toute cette pose abandonnée qui simulait la mort, il fut pris d'une terreur folle, et, changeant brusquement de résolution, il retourna au pavillon des diphthériques, plus vite encore qu'il n'en était parti. Là, il jeta plutôt qu'il ne déposa sa fille sur le lit d'où il venait de l'arracher, en s'écriant, avec un geste sauvage : « Je vous l'abandonne; faites-en ce que vous voudrez; je viendrai à son enterrement demain. » Sans lui répondre, sans perdre un instant, la petite malade fut déshabillée, mise sur le lit d'opération, trachéotomisée. Tout d'abord, la respiration ne se rétablit pas; l'asphyxie persista. Il fallut pratiquer l'insufflation du poumon, aider, par les moyens classiques, au retour des mouvements respiratoires; enfin ceux-ci se rétablirent, et, par un violent effort d'expiration, une large fausse

membrane fut expulsée. A partir de ce moment, tout marcha à souhait; la guérison était complète douze jours plus tard.

Ce sont des cas de ce genre qui ont fait dire à mon ami Archambault: « Il n'est jamais trop tard pour opérer, tant que la mort n'est pas positive. » Cette pensée si juste a, sans aucun doute, sauvé la vie à bien des malades, qu'on aurait peut-être abandonnés. Mon collègue en a lui-même guéri 17, sur 53 qu'il a opérés dans ces conditions défavorables; il n'a jamais su combien d'autres lui devaient indirectement la vie.

En résumé, nous avons établi qu'il ne faut opérer ni trop tôt ni trop tard, mais nous n'avons pas encore déterminé le moment précis où la trachéotomie doit être pratiquée. A vrai dire, cette détermination exacte est plus facile à faire au lit du malade, et dans chaque cas particulier, que d'une manière générale. Néanmoins, vous avez assez présente à l'esprit la description de la deuxième période du croup, pour comprendre le précepte formulé dans la plupart des auteurs : dans les conditions ordinaires et lorsque rien ne vient troubler la marche naturelle du croup, la trachéotomie doit être pratiquée vers le milieu ou la fin de la deuxième période. D'ailleurs vous avez observé vous-même la période antérieure à l'opération, sinon chez les deux cents malades qui ont passé sous vos yeux cette année, du moins chez un certain nombre d'entre eux; pour les autres, le récit détaillé, que je fais toujours répéter devant vous, a presque la valeur d'une observation directe.

Or quelle est l'évolution symptomatique? Le malade, dont la voix et la toux sont éteintes, a d'abord des accès de suffocation plus ou moins prolongés, plus ou moins espacés, à la suite desquels le tirage ne persiste que peu de temps, et où l'apnée qui accompagne toujours l'accès dyspnéique diminue avec lui pour disparaître bientôt. Quelques heures, un jour entier se passent ainsi, puis les accès se rapprochent, le tirage s'exagère et se prolonge, l'apnée persiste de plus en plus longtemps; un moment arrive enfin où le tirage devient permanent, où l'apnée est constante, où la face pâlit, où les yeux perdent de leur éclat, où les lèvres bleuissent légèrement. Quand le croup est arrivé à ce degré, on n'a presque plus rien à attendre des efforts de la nature ni de

l'effet des vomitifs; il ne serait pas sage de compter sur l'expulsion très improbable d'une ou de plusieurs fausses membranes, expulsion qui seule permettrait la guérison du croup sans trachéotomie; il serait plus imprudent encore d'administrer des vomitifs, qui affaibliraient de plus en plus le malade, qui provoqueraient la diarrhée, et qui compromettraient les résultats de l'opération; enfin, il serait insensé de se fier au traitement général pour faire disparaître les fausses membranes laryngées.

Donc la trachéotomie s'impose, et il faut la pratiquer sans retard. Mais est-ce à dire qu'on doive toujours attendre, pour opérer, la réunion de tous ces signes : extinction de la toux, de la voix, accès de suffocation répétés, tirage permanent, apnée? Ce serait faire preuve d'un bien médiocre esprit médical que de le croire; la clinique ne s'accommode guère des règles inflexibles, et d'ailleurs les lois biologiques nous apprennent que plus d'un chemin mène à l'asphyxie. Les grands accès de suffocation peuvent manquer, le tirage s'établit alors peu à peu sans à-coup; quoique, en pareille circonstance, le croup soit souvent accompagné de bronchite pseudo-membraneuse, et que, par suite, les chances de succès soient médiocres, cependant il est impossible de regarder ce fait comme une contre-indication absolue à la trachéotomie. D'autre part, vous le savez, les violents accès de suffocation peuvent à eux seuls être un danger et causer la mort; ils peuvent donc être une indication formelle à la trachéotomie, même en l'absence de tirage permanent. Enfin vous avez vu que, plusieurs fois dans le cours de cette année, la trachéotomie a été faite chez des enfants qui criaient encore d'une voix enrouée, il est vrai, au moment de l'opération; pourtant, dans ces cas, elle était urgente; elle peut donc être formellement indiquée, même quand la voix n'est pas éteinte.

Ainsi, sur quatre signes, trois peuvent manquer, non tous à la fois, mais séparément. Un seul ne fait jamais défaut : c'est l'apnée, c'est-à-dire l'absence de murmure vésiculaire; cela se conçoit aisément, puisque cette absence de murmure vésiculaire est la preuve directe de l'anhématose, de l'obstacle à l'introduction de l'air dans les poumons, et par suite de l'asphyxie imminente ou complète. L'apnée persistante constitue donc une indication de premier ordre

pour la trachéotomie; c'est presque toujours sur elle que doit se baser le médecin pour décider l'opération; selon que le silence de la respiration est plus ou moins complet, l'imminence de la trachéotomie est plus ou moins prochaine; et, en définitive, dans la très grande majorité des cas, l'auscultation est le juge suprême; elle indique le moment précis où l'opération doit être faite.

Néanmoins, les renseignements qu'elle fournit n'ont pas toujours la même netteté; deux cas peuvent se présenter, où les résultats de l'auscultation demandent à être interprétés avec une certaine délicatesse : d'abord celui où le croup a procédé par accès de suffocation violents et prolongés; ensuite celui où la laryngite pseudo-membraneuse est compliquée de bronchite pseudo-membraneuse. Dans le premier cas, il est clair que l'apnée existe lorsque l'accès de suffocation met la vie en péril, et que même cette apnée est absolue; seulement le médecin est privé d'un de ses caractères les plus importants; je veux parler de sa persistance; comme le malade peut être tué brusquement par un accès, l'opérateur ne doit plus attendre que la durée du silence respiratoire lui indique la nécessité plus ou moins prochaine de la trachéotomie; il se réglera sur d'autres signes, dont le plus important est, à coup sûr, la violence des accès précédents. Si, en effet, cette violence a été très grande, un nouvel accès pourrait emporter le malade; l'opération immédiate s'impose. La constatation de l'apnée est toujours indispensable, puisque, si elle n'existait pas, l'opération ne devrait pas être faite; mais elle n'est plus l'élément principal du pronostic : un autre facteur, la violence du spasme, a pris le pas sur elle.

Dans le second cas, celui où le croup est compliqué de bronchite pseudo-membraneuse, les termes du problème vont être profondément modifiés. Ici, le silence respiratoire ne prouvera pas nécessairement que l'obstacle siège dans le larynx; il pourra siéger beaucoup plus bas, au niveau de la bifurcation des bronches, ou au-dessous, dans les bronches grosses ou moyennes; enfin d'un seul côté, dans la grosse bronche droite ou gauche par exemple. Lorsque, en pareille circonstance, les fausses membranes laryngées sont très épaisses, c'est-à-dire lorsque le croup est très intense, celui-ci domine toute la scène pathologique; l'apnée est absolue, et

l'effet des obstacles situés au-dessous du larynx est inappréciable à l'auscultation. Au contraire, lorsque le croup est peu accusé, l'auscultation permet quelquefois, quoique non toujours, de reconnaître le siège occupé par les fausses membranes bronchiques. Si, en effet, l'obstacle est situé d'un seul côté, le diagnostic est facile, car l'apnée n'existe également que d'un seul côté, tandis que, dans le cas où l'obstacle est situé des deux côtés ou au niveau de la bifurcation des bronches, le murmure vésiculaire est nécessairement aboli des deux côtés, exactement comme dans le croup intense sans bronchite pseudo-membraneuse. Ce sera alors le type de la dyspnée, en particulier l'absence ou la médiocrité du tirage, qui permettra de reconnaître que le malade asphyxie par le poumon et non par le larynx.

Mais je n'insiste pas sur cette idée, qui m'entraînerait trop loin; j'y reviendrai dans une autre occasion. Pour le moment, il me suffit de vous avoir montré à l'aide de quels signes vous pourrez saisir le moment précis où la trachéotomie doit être pratiquée; ce moment vous est indiqué surtout par deux symptômes : l'abolition persistante du murmure vésiculaire, la violence des accès de suffocation.

HUITIÈME LEÇON

TRACHÉOTOMIE

Description de l'opération. — Instruments. — Aides. — Table d'opération. — Position de l'enfant.
Manière de saisir et de fixer le larynx et la trachée.
Des divers procédés employés pour ouvrir la trachée.
1° Trachéotomie inférieure ou sous-thyroïdienne. — Procédé de Trousseau. — Il est lent. — Description. — Inconvénients.
2° Trachéotomie supérieure ou sous-cricoïdienne. — Description du procédé ordinaire : ouverture de la trachée en quatre temps. — Il est plus rapide que le précédent.
Procédés plus rapides : Méthode de Bourdillat, en deux temps. — Méthode de Chassaignac, d'Isambert. — Ténaculum ; inconvénients.
3° Crico-trachéotomie. — Méthode de Saint-Germain, en un temps. — C'est le procédé le plus rapide. — Avantages. — Inconvénients.
Accidents de la trachéotomie. — Incisions vicieuses. — Emphysème. — Hémorrhagies.
Traitement consécutif à la trachéotomie. — Soins immédiats. — Cravate. — La médication proprement dite est nulle. — Pulvérisations d'eau phéniquée. — Alimentation. — Toniques. — Difficultés d'alimentation : lavements de peptone. — Sonde œsophagienne.
Soins à donner à la plaie. — Changement de la canule ; ses diverses colorations.
Ablation définitive de la canule. — Epoque de sortie de l'enfant.
Causes qui s'opposent à l'ablation de la canule. — Ulcérations de la trachée ; causes, signes, curabilité. — Cicatrisation vicieuse et rétrécissements de la trachée. — Etat spasmodique. — Bourgeons charnus : leur guérison, leurs dangers.

Messieurs,

L'opération de la trachéotomie a été si souvent et si profondément étudiée, depuis que Trousseau l'a fait entrer dans la pratique médicale courante ; chacun des procédés, tour à tour préco-

nisés, a été l'objet de si minutieuses recherches, chacun des détails du manuel opératoire et des soins consécutifs a inspiré un si grand nombre de travaux, que plusieurs leçons suffiraient à peine à exposer l'histoire critique de la trachéotomie. Je n'ai pas la pensée de me livrer à un pareil travail; il ne serait pas ici à sa place. Bien plus, si je pouvais faire exécuter à chacun de vous quelques opérations. je me croirais quitte de tout exposé dogmatique, et j'aurais la confiance de vous avoir ainsi mieux instruits que par la description la plus précise et la plus complète. Ceux qui ont, une fois seulement, tenu le bistouri et ouvert une trachée, savent, comme moi, que rien ne supplée à cette éducation personnelle et immédiate.

Mais enfin, puisque mon désir est irréalisable, puisque la plupart d'entre vous restent forcément étrangers à la pratique de la trachéotomie, je dois vous tracer au moins une ligne de conduite que vous pourrez suivre, le cas échéant. Je vous préviens, d'ailleurs, que je n'ai l'intention de rien innover, parce que je ne vois pas actuellement l'utilité des innovations. Je vous exposerai simplement les procédés suivis dans les deux hôpitaux d'enfants à Paris, procédés qui ne diffèrent guère entre eux que par des nuances peu importantes.

Les instruments dont nous nous servons sont :

Deux bistouris, un droit et un boutonné;

Un dilatateur à deux branches;

Une canule.

Ce sont là les instruments indispensables, selon moi. Je sais bien que souvent on peut se passer du dilatateur, mais je crois qu'il serait très imprudent de ne pas l'avoir sous la main.

Il est bon, mais il n'est pas absolument nécessaire d'avoir encore une pince à dissection, des ciseaux et des érignes mousses.

Enfin à ces divers instruments il faut joindre des fils à ligatures, de l'amadou ou de la ouate en boulettes, des extrémités de plumes munies de leurs barbes, du taffetas gommé, des éponges et de l'eau tiède.

Voyons maintenant l'usage de chacun de ces instruments.

Le bistouri droit dont nous nous servons a une lame courte et assez forte. Archambault préfère le bistouri ordinaire. Cela me

paraît être une question d'habitude, qui n'a pas d'importance. Quant aux bistouris gradués, que nous n'employons pas, je vous en parlerai plus tard, à propos de certains modes opératoires particuliers.

Le bistouri boutonné n'a rien de spécial. Il est destiné à agrandir l'ouverture de la trachée, s'il est nécessaire. Un opérateur habile n'en fait pas usage.

Nous nous servons toujours du dilatateur à deux branches, fortement courbé sur sa convexité. On a construit des dilatateurs à trois et même à quatre branches ; il sont très incommodes, à mon gré, et, par la place qu'ils prennent dans la plaie, sont presque toujours un obstacle à l'introduction de la canule.

La meilleure canule est celle qui est fabriquée par Lüer; nous n'en avons pas d'autre. C'est une canule double (canule de Trousseau) dont la douille est mobile sur le pavillon; cet artifice permet à l'extrémité de la canule engagée dans la trachée de suivre tous les mouvements du cou. Les canules de Lüer sont graduées de la façon suivante :

Diamètre interne des extrémités inférieures.

		Diamètre.
Canule n°	000	5,0 millimètres.
—	00	6,0
—	0	6,5
—	1	7,0
—	2	7,5
—	3	8,0
—	4	8,5
—	5	9,0

Les numéros 000 et 00 sont très rarement employés. Le 0 convient au-dessous de deux ans; le 1, de deux à trois; le 2, de trois à quatre; le 3, au-dessus de quatre, etc. Mais, comme le fait remarquer Archambault, ce ne sont là que des données générales; le développement de l'enfant doit être pris en considération.

Les érignes molles étaient indispensables pour écarter les bords de la plaie des téguments, quand on faisait l'opération selon la méthode de Trousseau. Aujourd'hui, avec les procédés rapides, on n'en fait plus usage; elles peuvent cependant être utiles, lorsque

l'introduction de la canule souffre des difficultés et qu'on veut se rendre compte de la nature de l'obstacle. On n'y peut quelquefois parvenir qu'en faisant écarter les bords de la plaie, et en recherchant la direction de l'ouverture trachéale avec l'œil et le doigt.

Je n'ai pas besoin de vous indiquer l'usage des fils à ligatures. On a rarement occasion de les employer, il est vrai; presque toujours l'hémorrhagie, quand elle existe, s'arrête aussitôt que la canule a été introduite; la pression exercée par celle-ci sur les bords de la plaie suffit à supprimer l'écoulement du sang. Néanmoins, dans quelques cas rares, les opérateurs les plus habiles ont eu à regretter de n'avoir pas de fils à ligature; il est donc prudent de s'en munir.

Les extrémités de plumes garnies de leur barbe servent à titiller la trachée, pour provoquer les efforts de toux et les inspirations consécutives, en cas d'asphyxie. Quant au taffetas gommé, il a pour usage de garnir le pavillon de la canule, de manière que ce pavillon soit séparé de la peau par une double épaisseur de taffetas gommé.

Tous ces instruments doivent être déposés sur une petite table, à portée de la main de l'opérateur ou de l'un de ses aides. Ceux-ci seront, s'il est possible, au nombre de quatre; trois suffisent, et même deux, à la rigueur. Archambault a opéré une fois avec un seul; je ne me suis jamais trouvé dans une aussi fâcheuse situation.

Le choix de la table sur laquelle l'enfant sera opéré n'est pas indifférent; elle doit être étroite, longue, solide, sans roulettes, et d'une élévation suffisante pour que l'enfant soit bien à la portée de la main. On pose sur cette table un matelas; celui qui convient le mieux est un matelas d'enfant. Puis on place à l'une de ses extrémités soit un traversin, soit mieux encore une bouteille vide enroulée dans un oreiller peu épais. Enfin on dirige la table de telle façon que la lumière tombe un peu obliquement sur elle. Si l'on prend cette précaution, l'opérateur n'est pas exposé à se porter ombre avec sa main, inconvénient presque inévitable lorsque les pieds de l'enfant sont directement tournés du côté de la fenêtre.

Toutes choses étant ainsi disposées, et le chirurgien s'étant assuré que rien ne lui manque, l'enfant est entièrement déshabillé, enveloppé dans un drap ou dans une couverture, qui couvre les épaules et enferme tout le corps, en laissant libre la partie antérieure du

cou et la partie supérieure de la poitrine. Le drap doit être assez serré pour immobiliser complètement les bras de l'enfant étendus sur les parties latérales du tronc. Un des aides pose alors sur le lit le petit malade ainsi enveloppé, et lui maintient les mains, en les croisant sur le bassin; l'aide chargé de maintenir la tête renverse l'enfant sur le traversin, qu'il place à l'union du cou avec les épaules, et tient la tête avec les deux mains appliquées sur les parties latérales, de manière à ne pas dépasser la branche de la mâchoire inférieure; un troisième aide maintient les pieds; un quatrième passe les instruments.

Il est assez facile, comme vous voyez, de se priver du quatrième aide; on peut même, à la rigueur, se contenter de deux aides. Dans ce cas, je fais placer le second aide aux pieds de l'enfant, dont il saisit les membres supérieurs à la hauteur des bras, qu'il serre assez fortement contre le tronc, tandis qu'il immobilise autant que possible les membres inférieurs contre sa poitrine. Seulement, il est difficile, avec deux aides, d'éviter les mouvements des épaules et du tronc.

L'enfant une fois placé sur le lit, la tête renversée, le cou bien tendu, le chirurgien se place à droite du malade, saisit le larynx entre le pouce et le médius de la main gauche, appuie avec l'extrémité de l'index sur le cartilage cricoïde et fixe la peau, en ayant soin de ne pas trop presser sur la trachée, surtout si l'enfant est très jeune, car il pourrait ainsi accroître l'asphyxie et hâter la mort. Il devra aussi faire grande attention à ne pas déplacer le larynx et la trachée; le pouce ayant un peu plus de force que le médius, l'opérateur novice a toujours tendance à repousser la trachée à gauche; aussi, sur dix incisions latérales de la trachée, neuf se trouvent à droite. On évite une partie de ces inconvénients en introduisant les doigts derrière le larynx, ainsi que le conseille de Saint-Germain et en la faisant saillir comme un abcès. Quant à Archambault, il ne saisit pas le larynx entre le pouce et le médius, il se borne à bien marquer la place du cartilage cricoïde avec l'extrémité de l'index, qui soutient en même temps la peau pour rendre l'incision de celle-ci plus facile.

A ce moment, le chirurgien a le choix entre plusieurs procédés,

dont les uns ont pour but d'ouvrir la trachée à différentes hauteurs, dont les autres ont pour résultat d'opérer avec plus ou moins de rapidité. Si maintenant vous réfléchissez à la direction que suivent le larynx et la trachée, vous reconnaîtrez aisément que, plus on se rapproche du larynx, plus la trachée est superficielle; plus on s'en éloigne, plus elle est profonde. Il en résulte que plus on opère haut, plus on trouve facilement la trachée; plus on opère bas, plus on la rencontre difficilement. On peut donc opérer d'autant plus vite qu'on opère plus haut, et on est contraint d'opérer d'autant plus lentement qu'on opère plus bas. Ainsi l'étude de la trachéotomie inférieure, de la trachéotomie supérieure et de la crico-trachéotomie se confond avec celle de l'opération lente, plus rapide, très rapide; en d'autres termes, la rapidité de l'opération est en raison directe de la hauteur de l'incision.

Je vais vous exposer, aussi brièvement que possible, ces divers procédés, qui tous ont leurs avantages et leurs inconvénients, leurs partisans et leurs détracteurs. Dans cet exposé, je suivrai nécessairement l'ordre historique, car la méthode la plus ancienne, celle de Trousseau, est la trachéotomie inférieure (procédé lent); celle qui lui a succédé est la trachéotomie supérieure (procédé plus rapide); la plus moderne enfin est la crico-trachéotomie (procédé très rapide).

Trachéotomie inférieure ou sous-thyroïdienne. — Par ce procédé, on se propose d'ouvrir la trachée à partir du quatrième anneau de la trachée. L'incision se trouve donc au niveau de l'isthme du corps thyroïde ou du plexus veineux thyroïdien, placé plus bas. On est exposé à rencontrer vers l'extrémité inférieure de l'incision, à gauche la veine sous-clavière gauche gorgée de sang, à droite le tronc brachio-céphalique, qui peut quelquefois faire une saillie assez considérable au-dessus de la fourchette du sternum.

Il est évident que la présence de tous ces vaisseaux et le danger qui résulterait de la blessure de l'un d'eux imposent les plus grandes précautions, et justifie la lenteur si fort recommandée par Lenoir, Velpeau, Trousseau. « J'insiste, disait Trousseau, sur l'absolue nécessité d'être très lent. Si même, pendant le cours de l'opération, l'enfant suffoque, arrêtez-vous, laissez-le se débattre, remettez-le

sur son séant pour qu'il reprenne haleine; ce sera peut-être une minute de perdue, mais il n'y a rien à craindre. Je n'ai jamais vu trop de lenteur être la cause d'un accident, et souvent j'ai été témoin des difficultés et des dangers d'une trachéotomie faite trop lestement, même quand elle était faite par un opérateur habile. »

Voici maintenant comment on procède : On fait sur la ligne médiane une incision qui s'étend du cartilage cricoïde jusqu'un peu au-dessus du sternum. L'incision ayant intéressé successivement la peau, l'aponévrose cervicale, l'on arrive sur une petite raie blanche qui marque l'interstice des masses musculaires. On éponge le sang qui s'écoule déjà; on incise alors sur cette petite raie blanche, on sépare les muscles sterno-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens; avec l'érigne tenue de la main gauche, on les écarte d'un côté, en même temps que l'aide placé en face de l'opérateur les sépare de l'autre.

A ce moment, on doit redoubler de précautions, à cause des vaisseaux que l'on rencontre et qu'il faut écarter, disséquer avec le plus grand soin. Enfin, lorsqu'on aperçoit la trachée, on doit la dénuder, puis on la ponctionne en faisant une petite incision entre le quatrième et le cinquième anneau, selon Guersant, entre le quatrième et le sixième selon Velpeau, et en dirigeant son bistouri sur l'ong lede l'index placé dans le fond de la plaie. Un sifflement' indique que la trachée est ouverte; on éponge, et, par l'ouverture faite, on introduit un bistouri boutonné qui agrandit l'incision. On introduit alors le dilatateur dans la plaie trachéale, on en écarte les branches, et on fait asseoir l'enfant. Les efforts d'expiration expulsent du sang, des mucosités, parfois des fausses membranes. Puis on fait glisser la canule entre les deux branches écartées du dilatateur, et on la fixe en nouant derrière le cou les deux cordons attachés aux oreilles de la canule.

Tel est le procédé de la trachéotomie inférieure; sa lenteur est nécessaire, comme je vous l'ai dit, et elle ne peut être que faiblement abrégée. Cependant il arrive, et même assez souvent, qu'une hémorrhagie se produit dans les derniers temps de l'opération par la section de l'isthme du corps thyroïde ou d'une veine du plexus thyroïde. En pareille circonstance, l'hémorrhagie en nappe ou la profondeur de la plaie s'opposent à ce qu'on puisse saisir et lier les

vaisseaux ; or, comme le meilleur procédé hémostatique est l'introduction de la canule, la nécessité de terminer promptement l'opération s'impose; Trousseau le reconnaissait lui-même. C'est là une cause de trouble, une très sérieuse difficulté pour l'opérateur, à moins qu'il ne soit très habile ; c'est là aussi une des raisons qui ont fait abandonner la trachéotomie inférieure, surtout lorsqu'on a reconnu qu'elle n'avait pas tous les avantages qu'on lui attribuait.

En effet, quelle raison avait fait choisir, pour le ponctionner, un segment si profond de la trachée? La nécessité dans laquelle on croyait être de s'éloigner le plus possible du larynx. « Beaucoup de praticiens, disait Trousseau, veulent ouvrir l'espace crico-thyroïdien, couper le cartilage cricoïde ou les deux premiers anneaux de la trachée. Il suffit d'un instant de réflexion pour comprendre qu'en agissant ainsi on pénètre nécessairement dans le larynx lui-même, et que si, comme il arrive assez souvent, la canule demeure plusieurs semaines dans la plaie, il se produira une nécrose partielle du cartilage cricoïde et même du cartilage thyroïde, ce qui peut devenir la source des accidents ultérieurs les plus graves, outre qu'il peut en résulter une altération irrémédiable de la voix. »

Les accidents signalés par Trousseau sont-ils réels? L'altération irrémédiable de la voix est-elle vraiment à craindre? A ces deux questions, l'expérience a répondu. Non seulement la section des premiers anneaux de la trachée, mais même celle du cartilage cricoïde n'exposent pas à la nécrose partielle de ce cartilage, ni surtout du cartilage thyroïde ; et, en supposant qu'une légère nécrose du cricoïde se produise parfois, les conséquences n'ont aucune gravité. Quant à l'altération consécutive de la voix, elle n'est pas irrémédiable ; sans doute la raucité de la voix peut durer longtemps après la guérison, mais elle finit d'habitude par disparaître ; quelques faits exceptionnels n'infirment pas cette règle. En tout cas, la raucité persistante de la voix serait à coup sûr un inconvénient, mais il y a loin de là à ces accidents ultérieurs si graves dont parlait Trousseau.

Archambault cependant indique un danger dont n'avait pas parlé Trousseau : la difficulté plus grande que l'on éprouverait

à retirer la canule depuis que l'on a abandonné la trachéotomie inférieure. Mais il réfute lui-même l'objection qu'il pose, en ajoutant que, sur 260 trachéotomies supérieures faites par lui, il n'a éprouvé qu'une seule fois une difficulté sérieuse à retirer la canule.

Trachéotomie supérieure. — De cette discussion il résulte que les craintes inspirées autrefois par la trachéotomie supérieure sont absolument vaines. Du moment qu'il en est ainsi, nous n'avons aucune raison de nous créer, de gaieté de cœur, des difficultés, et de faire courir au malade des dangers inutiles, en allant chercher profondément, au milieu de gros vaisseaux sanguins, la trachée, que nous pouvons facilement atteindre en nous rapprochant du cartilage cricoïde. En opérant, en effet, immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde, on trouve une trachée superficielle, facilement accessible, à moins que l'enfant n'ait le cou très gros (et dans ce dernier cas la trachéotomie inférieure serait à peu près impossible); on ne rencontre pas de gros vaisseaux, et, si l'on coupe presque forcément la partie supérieure de l'isthme du corps thyroïde, cette section ne saurait préoccuper, car à ce niveau le corps thyroïde est réduit à l'état de languette sans épaisseur et dépourvue de vaisseaux importants.

Tous ces avantages en entraînent un autre : celui de pouvoir opérer plus rapidement que ne le faisaient Lenoir, Velpeau, Trousseau. Mais jusqu'à quel degré de rapidité est-il utile d'arriver? Ici, les avis sont très partagés. Quant à moi, je crois inutile de procéder très vite; je partage entièrement à cet égard la manière de voir de mon collègue et ami Archambault. Voici, du reste, comment on décrit habituellement l'opération : D'un premier coup de bistouri, on sectionne la peau jusqu'au tissu cellulaire sous-jacent; d'un second coup, on pénètre entre les muscles jusqu'à l'aponévrose; d'un troisième coup, on divise l'aponévrose; d'un quatrième, on entre dans la trachée, dont on sectionne trois ou quatre anneaux. Il faut avoir soin, pendant l'opération, de bien maintenir la trachée entre le pouce et le médius de la main gauche, mais sans serrer avec trop de force, et de suivre pour ainsi dire tous les temps de l'opération avec l'index de la même main, de manière à savoir toujours exactement où l'on se trouve. Archambault ne fixe pas la trachée

entre le pouce et le médius; il la trouve suffisamment fixée par l'extension forcée de la tête. Je suis convaincu que cette méthode est parfaite; mais tout cela est affaire d'habitude, et, pour moi, je n'oserais pas abandonner ainsi la trachée à elle-même.

Un des préceptes les plus importants est de faire toutes ses incisions sur la ligne médiane avec la plus grande rigueur. Lorsque l'opération est manquée, cela tient presque toujours à ce que l'opérateur a porté une de ses incisions à droite ou à gauche, plus souvent à droite qu'à gauche; alors il ne rencontre plus la ligne médiane de la trachée, et il est exposé soit à l'ouvrir latéralement, soit à passer à côté.

Vous vous rappelez que Trousseau, après avoir ponctionné la trachée avec le bistouri droit, terminait l'ouverture avec le bistouri boutonné. Cette manière d'agir n'a aucun avantage, et elle expose à un grave inconvénient : celui de ne pas retrouver la première ponction, par suite de ne pas faire pénétrer le bistouri boutonné dans la trachée pour couper les anneaux, en un mot, de ne pouvoir terminer l'opération. On en est réduit alors à ponctionner de nouveau la trachée, au risque de faire ainsi des ouvertures multiples. — Il est beaucoup plus simple de faire la section des anneaux avec le bistouri droit, sans le retirer de la plaie. L'incision une fois faite, on peut introduire le dilatateur d'abord, la canule ensuite selon le procédé de Trousseau; on peut aussi introduire directement la canule en la faisant glisser sur l'ongle de l'index gauche. Quand l'incision de la trachée est faite juste sur la ligne médiane et suffisamment longue, l'introduction directe de la canule ne souffre généralement pas de difficultés sérieuses, et on évite ainsi la gêne que cause l'interposition des branches du dilatateur entre les bords de la plaie et la canule. Mais, d'autre part, une fois le dilatateur introduit, on est sûr que l'opéré respire, et on a tout le temps de mettre la canule sans se presser. Je préfère ce dernier procédé, peut-être seulement parce qu'il m'est familier.

Tel est le mode opératoire généralement décrit. Mais il ne faudrait pas croire qu'on le suive, en pratique, dans toute sa rigueur. Il est fort aisé de dire que, d'un premier coup de bistouri, on sectionne la peau; que, d'un second coup, on arrive jusqu'à l'aponévrose, etc....

Il est moins facile d'exécuter toutes ces prescriptions, lorsqu'on a le bistouri à la main. La vérité est que, une fois la peau sectionnée, on cherche à arriver sur la trachée le plus vite possible, et qu'on atteint le but avec plus ou moins de rapidité, selon que la trachée est plus ou moins superficielle et plus ou moins volumineuse, c'est-à-dire selon que le cou est plus ou moins gras, et l'enfant plus ou moins jeune. Le point important est d'agir avec calme, sans se presser, de sentir toujours la trachée sous le doigt, de gagner en profondeur à chaque coup de bistouri, sans jamais dévier, et, lorsqu'on pense être assez près de la trachée pour l'atteindre, d'enfoncer lentement la pointe du bistouri jusqu'à ce qu'on y ait pénétré. On est averti de l'ouverture de la trachée par le sifflement dont je vous ai parlé déjà, et, sans lâcher prise, on sectionne de haut en bas trois ou quatre anneaux de la trachée.

Il importe donc assez peu, selon moi, que l'opération soit faite en cinq, en quatre, en trois, ou même en deux temps, selon le procédé dit de Bourdillat, dont je vais vous parler, pourvu que la trachée soit ouverte exactement sur la ligne médiane, et que l'incision ne soit ni trop courte, ni trop longue. Dans certains cas, cependant, lorsque l'asphyxie est imminente, il est bon de savoir se hâter, et c'est au procédé de Bourdillat que je donne alors la préférence. Il consiste à opérer en deux temps. Dans le premier temps, on pénètre jusqu'à l'aponévrose ou même jusqu'à la trachée, qu'on ouvre au second temps. J'ai souvent opéré ainsi, soit chez les sujets maigres et déjà un peu âgés, soit dans les cas pressés. Le procédé ne me paraît présenter aucune difficulté, mais je ne vous le recommande expressément que dans les cas d'asphyxie imminente; il exige du sang-froid, et une habileté manuelle qu'une grande habitude peut seule donner.

Disons maintenant quelques mots des autres méthodes.

Dans le procédé de Chassaignac, dans celui d'Isambert, on commence par fixer la trachée à l'aide d'un fort ténaculum qui porte sur sa convexité une rainure que doit suivre la lame du bistouri. On fait pénétrer le ténaculum, au-dessous du bord inférieur de cartilage cricoïde, jusque dans la trachée; celle-ci une fois fixée, le ténaculum, saisi de la main gauche, tire le larynx en haut et en avant;

la main droite plonge alors d'un seul coup jusque dans la trachée la pointe d'un bistouri droit glissant dans la rainure du ténaculum. Après quoi on fait directement de haut en bas une incision suffisante pour introduire un dilatateur, puis la canule. — Ce procédé n'est pas aussi simple qu'on pourrait le croire au premier abord. J'ai vu plusieurs fois cette méthode suivie par mon ami Isambert, et je vous affirme que le premier temps, celui qui consiste à introduire le ténaculum dans la trachée, est souvent extrêmement difficile à exécuter, surtout chez les enfants qui ont le cou gras ou dont le larynx est petit. Le bistouri peut alors parfaitement s'égarer en dehors de la trachée. On a reproché aussi à cette manière d'opérer d'exposer à la perforation de la paroi postérieure de la trachée. Je n'ai jamais été témoin d'un semblable accident; mais je n'ai vu, il est vrai, opérer ainsi que notre regretté ami Isambert, et tout le monde sait quelle était son habileté.

Le ténaculum, tel que l'employait Chassaignac, ou avec la légère modification qu'y avait apportée Isambert, est aujourd'hui complètement abandonné. Tous les opérateurs qui emploient le procédé rapide suivent ou la méthode de Bourdillat, ou celle que mon collègue et ami le Dr de Saint-Germain a imaginée dans ces dernières années. Celle-ci est même encore plus expéditive, puisqu'elle consiste à ouvrir la trachée d'un seul coup.

Crico-trachéotomie. — J'ai tort de dire : la trachée, car de Saint-Germain fait non pas la trachéotomie, mais la laryngo-trachéotomie, puisqu'il divise toujours le cartilage cricoïde. Voici, du reste, la description exacte de son procédé : Il saisit fortement le larynx, de manière à le faire saillir et à tendre la peau entre le pouce et les trois derniers doigts de la main gauche; puis, avec l'index resté libre, il cherche le cartilage cricoïde et précise sa situation. Il marque la place de la membrane crico-thyroïdienne, à laquelle répond une petite dépression transversale, due à la tension de la peau. Ces points de repère une fois établis, il plonge la lame étroite d'un bistouri droit sur la membrane crico-thyroïdienne et pénètre du premier coup jusque dans le larynx; puis il fait de haut en bas une incision, qui comprend toute l'épaisseur des tissus et qui est assez étendue pour laisser passer la canule; il a soin d'incliner un peu la

manche du bistouri en bas et de prolonger la section de la peau, à la partie inférieure, un peu plus que celle des tissus profonds. Cette manœuvre a un double but : avoir une ouverture cutanée suffisamment étendue; ne pas avoir une ouverture trachéale trop grande, ce qui arriverait si le bistouri était tenu droit, et plus encore si le manche était relevé. L'incision faite, l'opérateur retire le bistouri, porte l'index gauche dans la plaie pour guider le dilatateur, et, une fois celui-ci en place, laisse aller le larynx, que, jusque-là, la main gauche avait tenu immobile. Il laisse alors respirer l'enfant pendant quelques instants, et introduit la canule.

A coup sûr, cette méthode est fort séduisante, surtout quand elle est exposée avec la verve communicative de son auteur ou appliquée par sa main habile; mais je ne conseillerai jamais à aucun médecin de suivre ses préceptes. De Saint-Germain prétend avoir inventé sa méthode parce qu'il trouvait les autres trop difficiles; il croit, de très bonne foi, avoir simplifié l'opération; je pense que sa dextérité lui fait illusion et que son procédé lui semble aisé parce qu'il le pratique aisément. C'est là, je le crains, une pétition de principe, et je ne serai rassuré sur la vulgarisation possible de la trachéotomie faite en un seul temps que le jour où notre ami pourra donner, en même temps que ses conseils, un peu de son adresse chirurgicale.

Je ne vous dirai rien d'un autre procédé très moderne, qui consiste à remplacer le bistouri par le thermo-cautère. Cette méthode a été employée surtout par le professeur Verneuil, mais chez l'adulte, et pour des affections autres que le croup. Archambault, dans l'article que je vous ai si souvent cité, n'en paraît pas être un partisan bien convaincu, malgré les mots élogieux dont il qualifie cette *méthode opératoire vraiment nouvelle et digne d'être expérimentée;* en tout cas, il entoure son adhésion conditionnelle de tant de précautions oratoires que je crois être en absolue conformité de vues avec lui en disant que le thermo-cautère, excellent sans aucun doute dans des circonstances déterminées, est jusqu'à présent un instrument inapplicable pour l'opération du croup.

Des accidents immédiats de la trachéotomie.

Les accidents immédiats de la trachéotomie sont les incisions vicieuses, l'emphysème sous-cutané et les hémorrhagies.

Incisions vicieuses. — L'incision de la trachée doit être, comme vous savez, parfaitement médiane, assez longue pour recevoir facilement la canule, trop peu pour la laisser échapper. Si l'incision est latérale, elle est d'ordinaire un obstacle insurmontable à l'introduction de la canule. On est contraint alors de faire une autre incision sur la ligne médiane, sous peine de voir l'enfant périr asphyxié; mais cette double ouverture de la trachée est extrêmement fâcheuse. Parfois cependant, on triomphe de cette difficulté, si l'ouverture de la trachée n'est pas trop éloignée de la ligne médiane, mais ce n'est qu'au prix de longs tâtonnements et d'efforts qui délabrent la trachée et compromettent grièvement les résultats de l'opération.

L'incision incomplète ou trop courte laisse beaucoup plus de ressources, puisqu'on peut l'agrandir par un nouveau coup de bistouri, soit qu'on se serve du bistouri droit, soit qu'on le remplace par le bistouri boutonné, comme le faisaient Velpeau, Lenoir, Trousseau. Il semblerait donc que l'incision trop courte fût à peine une faute; elle en est une cependant, et assez sérieuse, parce qu'il est souvent difficile de retrouver la première incision; on est alors obligé d'en faire une seconde sans se préoccuper de la première, et on court le risque de faire un lambeau en V, par la réunion des deux incisions à leur partie inférieure. La cicatrisation de la plaie trachéale devient, par suite, beaucoup plus difficile, et la canule sort plus facilement de la trachée.

C'est là précisément ce qui arrive lorsque l'incision est trop longue. Pour peu que le cou soit gonflé, le bec de la canule s'échappe de la trachée; vous comprenez sans peine les graves conséquences qu'entraîne un pareil accident.

Enfin, le bistouri peut pénétrer trop loin; au lieu d'ouvrir seulement la paroi antérieure de la trachée, l'opération peut perforer l'organe de part en part et arriver jusque dans l'œsophage. Cet accident est surtout à craindre avec les procédés rapides, plus par-

ticulièrement encore quand on pratique la crico-trachéotomie, à l'exemple de Saint-Germain. Cet excellent chirurgien a lui-même eu à déplorer un malheur semblable; il en a communiqué l'observation à la Société de chirurgie.

Toutes les incisions vicieuses sont parfois cause d'une complication, plus grave en apparence qu'en réalité : je veux parler de l'emphysème sous-cutané. Cet emphysème est assez rare, puisque Sanné n'en cite que 22 cas sur 766 opérés. Ma statistique me donne un chiffre plus faible encore : 10 sur 580. L'emphysème peut rester limité au cou, s'étendre à la face et même gagner la partie antérieure du tronc, mais il n'entrave pas la guérison et disparaît ordinairement de lui-même. On en saisit facilement le mécanisme; il est le résultat de toute manœuvre qui permet le passage direct de l'air de la trachée dans le tissu cellulaire. Cet accident peut donc se produire si l'on cherche à agrandir l'incision de la trachée, si l'on éprouve de grandes difficultés à faire pénétrer la canule dans le cas d'incision latérale ou d'incision médiane insuffisante, si la canule sort plus ou moins de la trachée, soit parce que les cordons qui la fixent autour du cou sont trop lâches, soit parce que l'incision trachéale est trop longue, soit par suite du gonflement des parties molles. Enfin parfois l'emphysème se produit sans aucune cause appréciable.

Vous avez eu cette année même occasion d'observer un cas d'emphysème sous-cutané. Il est apparu au moment même de l'opération; l'introduction de la canule avait été quelque peu laborieuse; les conditions de l'accident ont donc été parfaitement classiques. D'abord limité à la partie antérieure du cou, l'emphysème s'est étendu dès le lendemain à la région supérieure du thorax. Il diminuait le troisième jour et disparaissait le sixième. L'évolution en a été prompte et favorable. Le malade a succombé, il est vrai, quelques jours plus tard, mais l'emphysème n'a été pour rien dans la terminaison fatale.

Il me paraît inutile d'insister davantage sur un fait d'importance aussi médiocre; je préfère signaler à votre attention d'autres accidents infiniment plus sérieux : je veux parler des hémorrhagies.

Celles-ci ne sont pas toujours, comme les incisions vicieuses, la conséquence d'une opération mal conduite; elles dépendent de circonstances diverses. Le procédé employé en est un des premiers et des plus importants facteurs; comme je vous l'ai dit, elles sont beaucoup plus à craindre lorsqu'on pratique la trachéotomie inférieure, à cause du nombre, du volume, de la disposition des vaisseaux que l'opérateur rencontre; la lenteur systématique du procédé de Trousseau, basé sur ce danger, était de nature à le conjurer en grande partie.

Aujourd'hui, les internes de notre hôpital semblent en avoir une moindre crainte; ils pratiquent presque tous la trachéotomie inférieure, comme le faisaient nos maîtres; seulement ils emploient le procédé rapide, en deux temps. Ils accumulent donc, un peu à plaisir selon moi, tous les genres de difficultés, en même temps qu'ils affrontent les périls de l'hémorrhagie, car ils ne peuvent ménager ni écarter aucun vaisseau, et ils doivent compter exclusivement sur l'introduction de la canule pour arrêter l'écoulement sanguin. Je sais bien que la compression exercée par l'instrument est le meilleur de tous les hémostatiques, celui qui dispense de tout autre dans la très grande majorité des cas; mais enfin ce moyen n'est pas infaillible. Malgré l'habileté que ces messieurs déploient, et qui est la conséquence de leur pratique journalière dans notre hôpital, je vois plus souvent que jadis les enfants perdre beaucoup de sang pendant et après la trachéotomie. Je n'ai jamais eu à déplorer, j'ai hâte de le dire, une terminaison funeste due à l'hémorrhagie; mais, outre qu'un malheur de ce genre est toujours possible, la perte de sang et l'anémie qui en est la suite sont à elles seules des complications assez fâcheuses pour n'être pas inutilement bravées.

Or quel but poursuivent nos internes en agissant ainsi? Un seul et peu considérable, à mon sens : celui de laisser une cicatrice moins apparente sur le cou des opérés guéris. Cet avantage, purement esthétique, ne m'inspire, je l'avoue, aucun enthousiasme, et ne me paraît pas contrebalancer les inconvénients que je signale. Je n'ignore pas que, par réflexion, ces messieurs font valoir aussi l'utilité de conserver la pureté de la voix, compromise, selon eux,

par la trachéotomie supérieure; mais, ici encore, leur argument ne me convainc pas. Il me paraîtrait, sinon irréfutable, au moins digne de très sérieuse attention, si nous avions le choix seulement entre la crico-trachéotomie et la trachéotomie inférieure; il perd toute sa valeur quand il s'agit de la trachéotomie supérieure, car l'incision me semble être alors trop éloignée du larynx pour provoquer la raucité permanente de la voix, et les faits que j'ai observés ont tous confirmé cette manière de voir.

Enfin, messieurs, voulez-vous que je vous dise toute ma pensée? Nos internes sont, comment dirai-je ? un peu grisés par leur virtuosité. Quand ils auront quitté cet hôpital, quand, au lieu de faire une opération chaque jour, ils en feront une chaque mois, et peut-être moins encore, ils ne risqueront plus d'aller chercher, en un ou deux coups de bistouri, au milieu des vaisseaux, une trachée profonde. S'ils veulent opérer vite, ils feront la trachéotomie supérieure; s'ils préfèrent la trachéotomie inférieure, ils la feront lentement.

Du reste, même avec la trachéotomie supérieure, l'hémorrhagie est encore possible par section des veines de l'isthme du corps thyroïde, mais alors elle est facilement arrêtée par l'introduction de la canule; si d'ailleurs elle se continuait, et que le sang s'écoulât par la partie inférieure de la plaie, l'interposition d'un morceau d'amadou ou d'une boulette de ouate entre la plaie et le pavillon de la canule en aurait facilement raison. Enfin, quand le sang tombe dans la trachée que le bistouri vient d'ouvrir, il faut se hâter plus encore d'introduire la canule, en choisissant celle dont le calibre est le plus gros par rapport à l'âge de l'enfant; puis, si le sang encombre les voies respiratoires, on doit titiller avec une barbe de plume la muqueuse trachéale, faire exécuter artificiellement à la cage thoracique des mouvements d'inspiration et d'expiration, en un mot provoquer par tous les moyens l'expulsion de sang, mais, sous aucun prétexte, n'employer le perchlorure de fer, toujours irritant, toujours dangereux par le magma qu'il forme avec le sang coagulé, et presque toujours inefficace.

J'en aurais fini, messieurs, avec les hémorrhagies, si je ne voulais vous signaler un fait déjà vieux de quelques années, auquel j'ai fait

allusion autrefois dans un travail publié par moi sur l'hémophylie, et que je tiens à vous apprendre, à cause de son importance et de sa rareté.

Il s'agissait d'une petite fille, atteinte de croup, arrivée à la deuxième période de l'asphyxie. La trachéotomie avait été décidée. Les parents, anxieux, demandèrent au chirurgien si l'opération était dangereuse, si l'enfant pouvait mourir pendant sa durée. Celui-ci, trop sûr peut-être de lui-même, répondit négativement; il opéra, et l'enfant succomba à une hémorrhagie effroyable, que rien ne put arrêter. L'opérateur et les deux médecins qui lui prêtaient leur aide étaient terrifiés et stupéfaits en même temps, car la trachée avait été ouverte immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde, et aucun gros vaisseau n'avait été lésé. Ils s'informèrent alors, et les détails recueillis sur les parents, sur les enfants, sur la petite opérée elle-même leur apprirent que toute la famille était atteinte d'hémophylie. Ainsi l'enfant avait succombé, non à la trachéotomie, mais au coup de bistouri; la section d'un vaisseau quelconque eût causé la même catastrophe; mais la famille ne pardonna jamais à notre malheureux collègue, auquel, du reste, on n'aurait pas pardonné non plus d'avoir laissé mourir l'enfant d'asphyxie.

Ce fait doit vous servir, ou plutôt nous servir à tous de leçon, non qu'il puisse nous faire prévoir une rareté telle que l'hémophylie, mais parce qu'il nous rappellera à la prudence et à la modestie. Nous nous souviendrons, en y songeant, que nous ne devons jamais répondre du succès, même le plus relatif, et que tel accident peut se produire qui déjoue toutes nos précautions et se joue de toutes nos espérances.

Traitement consécutif à la trachéotomie.

Reprenons maintenant l'enfant sur la table d'opération où nous l'avons laissé tout à l'heure. La trachéotomie a été faite, soit par le procédé lent, soit par le procédé rapide; la trachée a été ouverte plus ou moins haut, et l'incision a été régulière; la canule a été introduite directement ou avec le dilatateur; l'hémorrhagie a été

nulle, médiocre ou arrêtée par l'introduction de la canule ; en somme l'opération est terminée et l'enfant respire.

Vous lavez rapidement le malade avec de l'eau tiède, vous l'entourez de linges chauds, vous lui passez les vêtements (flanelle, chemise) dont on a l'habitude de le couvrir pour le mettre au lit, en ayant soin de maintenir le cou très libre; vous le couchez enfin dans un lit bien bassiné. Tout cela est affaire de propreté, de soins, de diligence. Une seule précaution est vraiment médicale, c'est l'usage de la cravate, sur l'importance de laquelle je dois insister quelque peu.

Vous savez que Trousseau est, sinon l'inventeur, au moins le vulgarisateur de l'emploi de la cravate; les anciens l'avaient indiquée avant lui, mais ils n'en avaient pas compris tous les avantages. Je ne suis pas de l'avis de notre maître, qui regarde comme chimérique la crainte de l'entrée dans la canule des poussières, des petits corps qui peuvent voltiger dans l'air; sans attacher aux poussières atmosphériques une valeur exagérée, je suis convaincu qu'elles peuvent être nuisibles; le Dr Balzer les a suivies, à l'aide du microscope, jusque dans les dernières ramifications des bronches, où il me paraît peu probable que leur présence soit inoffensive. Il est vrai, cependant, que l'utilité de la cravate n'est pas seulement de leur imposer une barrière; le tissu dont elle est composée (mousseline, tarlatane, tricot de laine blanche) échauffe et humidifie l'air qui le traverse et le rend moins irritant pour la trachée et les bronches.

Tels sont les soins immédiats que vous devez donner à l'opéré. Il s'agit maintenant de savoir à quel traitement vous allez le soumettre. Car enfin l'opération n'a pas guéri la diphthérie; après comme avant elle, la maladie poursuit son cours; l'enfant que vous venez d'opérer allait succomber à l'asphyxie; vous l'avez empêché de mourir, vous lui avez donné un sursis de quelques jours, pendant lesquels vous espérez que la diphthérie guérira. Il est donc logique de redoubler d'efforts pour mettre à profit le répit octroyé ; si quelque différence se fait sentir dans le traitement avant et après la trachéotomie, il semble qu'elle doive être marquée par une plus grande énergie, par l'accroissement des doses, ou par l'emploi de médicaments plus actifs.

Eh bien, messieurs, notre conduite est toute contraire ; à peine la trachéotomie faite, nous nous hâtons d'abandonner toute thérapeutique ou, pour être plus exact, tout médicament. « Je proscris de la manière la plus formelle, s'écrie Trousseau, la continuation des moyens que l'on a pu, avant l'opération, juger plus ou moins utiles. » Et ces paroles de Trousseau, tout le monde les répète, non seulement les médecins modestes qui pensent n'avoir qu'une prise médiocre sur la maladie, mais encore les inventeurs de traitements infaillibles, les croyants du cubèbe, de la glace ou du bromure de potassium.

Quelle est donc la cause de ce renoncement? Devons-nous croire, avec Trousseau, qu'une fois la trachéotomie pratiquée on n'ait plus à se préoccuper des manifestations diphthériques pharyngiennes ou laryngiennes qui auparavant demandaient à être vigoureusement combattues, et qu'elles guérissent d'elles-mêmes ; que la maladie, arrivée dans les voies aérifères, ait épuisé là toute son action ; et que si, en donnant par la trachéotomie passage à l'air dans l'appareil respiratoire, on empêche le malade de mourir, la guérison s'opérera naturellement?

C'est là, selon moi, se payer de mots. Les malades, après la trachéotomie faite, ne peuvent-ils mourir intoxiqués, ne peuvent-ils être tués par une bronchite pseudo-membraneuse, par une paralysie, par une néphrite? Peut-être le raisonnement de Trousseau serait-il plausible, si la broncho-pneumonie seule était cause de la mort à la suite de la trachéotomie ; encore cette interprétation serait contestable et devrait être entourée de nombreuses réserves que je vous indiquerai bientôt. Mais, comme les opérés peuvent parfaitement mourir du fait même de la diphthérie, il est clair que la maladie n'a pas épuisé toute son action dans les voies aérifères.

Pourquoi donc alors renoncer à toute médication active, à toute thérapeutique proprement dite? Parce que, quoi qu'on en ait et quoi qu'on en dise, consciemment ou inconsciemment, on se sent impuissant à combattre la diphthérie elle-même, et que, en présence de cet opéré, dont la seule chance de salut se trouve dans l'alimentation et les toniques, on hésite à surcharger l'estomac de drogues

fatigantes, dont l'efficacité incertaine ne compense pas les inconvénients certains.

Ainsi le traitement sera exclusivement hygiénique, à moins que des complications particulières n'indiquent quelque médication spéciale : une broncho-pneumonie, une paralysie, une néphrite seront combattues par des moyens appropriés, mais la diphthérie elle-même ne sera justiciable que de l'hygiène.

La température ambiante sera maintenue constamment à 18 degrés centigrades; elle sera imprégnée de vapeur d'eau. Depuis l'année dernière nous faisons dans notre pavillon des pulvérisations constantes d'eau chaude phéniquée au 100e, comme je vous l'ai dit déjà en vous parlant du traitement de la diphthérie elle-même, et je crois remarquer que, depuis ce temps, les résultats de la trachéotomie sont plus heureux. Est-ce une coïncidence? Cela est possible, l'expérience n'a pas été encore assez prolongée pour être concluante. J'incline à croire cependant que cette innovation a été heureuse.

L'alimentation devra être essentiellement réparatrice ; la guérison est à ce prix. On peut le dire sans exagération : tout enfant qui ne se nourrit pas est un enfant perdu. Dans les cas les plus heureux, l'appétit s'éveille vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'opération, c'est-à-dire quand est tombée la fièvre traumatique. Cette fièvre, qui débute quelques heures ou une journée au plus après la trachéotomie, a en effet une durée qui ne dépasse pas deux jours, quand aucune complication ne survient. Le médecin doit alors se préoccuper du genre d'alimentation le plus convenable.

Ici, la règle à suivre est facile : tant que dure la fièvre traumatique, il faut se borner au bouillon, aux potages, au lait, seuls aliments que l'enfant accepte. Quant à la quantité, elle est pour moi illimitée; je fais boire le bouillon comme de la tisane, et je recommande de donner au moins cinq cents grammes de lait par vingt-quatre heures chez les plus petits, un litre chez les plus grands, avec autorisation de pousser la dose aussi loin que les enfants voudront l'accepter. J'y ajoute de l'eau rougie et une potion avec 15, 25, 50 grammes d'eau-de-vie, selon l'âge des malades. Dès que la défervescence est faite, je fais commencer une

alimentation solide, proportionnée, bien entendu, à l'âge et aux habitudes de l'enfant, sans abandonner ni le vin ni l'eau-de-vie.

Par malheur, les choses ne se présentent pas toujours avec cette simplicité. Même dans des cas favorables, et sans qu'il y ait ombre de complications, on se heurte assez souvent à une invincible répugnance pour la nourriture; l'opéré refuse tout ce qui lui est offert, même après que la fièvre traumatique est tombée. On réussit parfois à convaincre les enfants de huit à dix ans de la nécessité de l'alimentation et à les faire triompher de leur dégoût; mais on échoue à peu près invariablement au-dessous de cet âge, même en ayant recours aux procédés d'intimidation que préconisait Trousseau; on voit alors dépérir et succomber des malades tout prêts pour la guérison. Je me suis très bien trouvé, en pareil cas, des lavements de peptone, à la dose de une, deux, trois cuillerées à bouche par jour, selon les âges. Le résultat a même été parfois plus complet que je n'aurais osé l'espérer : non seulement les peptones ont soutenu et relevé les forces, mais ils ont aussi du même croup réveillé l'appétit, si bien qu'après deux ou trois lavements nutritifs la continuation de ce moyen devenait inutile. Enfin, j'ai eu parfois recours, en désespoir de cause, à la sonde œsophagienne, pour introduire dans l'estomac des bouillies liquides et du lait; ce procédé, devant lequel il ne faut pas reculer cependant, m'a rarement donné de grandes satisfactions.

Vous le voyez, le traitement de la diphthérie, après la trachéotomie, est absolument nul; le médecin se borne à attendre la guérison spontanée de la maladie, en soutenant les forces du malade. Pour moi, cette conduite n'implique aucune contradiction; vous savez ce que je pense du traitement médical de la dyphthérie et vous jugez bien que, en m'abstenant de toute intervention pharmaceutique, je garde la paix de ma conscience.

Occupons-nous maintenant des soins à donner à la plaie elle-même et des règles à tenir pour le changement de la canule.

D'abord, pendant les premières vingt-quatre heures, il faut se contenter d'enlever de temps en temps la canule interne pour la débarrasser des mucosités et des fausses membranes qui l'encombrent, la nettoyer avec soin et la remettre en place. Ce n'est que

vingt-quatre heures au moins après l'opération qu'on doit changer la canule, soit pour en introduire une semblable, soit pour la remplacer par une canule de calibre un peu supérieur. Si, en effet, la première canule introduite est jugée trop petite, il importe d'en substituer une plus grosse, qui permettra une respiration plus facile. — Quoique, le plus souvent, ce changement se fasse avec facilité et sans l'aide du dilatateur, il est prudent néanmoins d'en être armé; si on éprouvait la moindre difficulté à introduire la nouvelle canule, par suite d'une fausse manœuvre, par l'arrivée subite d'une pseudo-membrane à moitié engagée entre les lèvres de la plaie, etc., on pourrait amèrement regretter de n'avoir pas sous la main les moyens d'écarter l'ouverture trachéale et de donner à l'air un libre passage. N'oubliez pas, du reste, que, au moment où vous enlevez la canule, l'enfant est presque toujours pris d'une quinte de toux, à la suite de laquelle il rejette des mucosités sanguinolentes et souvent des fausses membranes. Vous attendez alors avec patience, en calmant et en encourageant le malade, que le spasme soit terminé, puis vous lavez avec soin les bords de la plaie et la plaie elle-même avec de l'eau phéniquée au centième, vous en enduisez légèrement les bords avec du cold-cream, du glycérolé d'amidon ou de la vaseline; vous recouvrez ensuite la plaie avec une mousseline, et vous laissez l'enfant à lui-même, en surveillant l'état de la respiration. Presque toujours, au bout de quelques minutes, vous reconnaissez que la dyspnée s'accroît, que les efforts d'inspiration deviennent de plus en plus répétés et pénibles. Alors vous réintroduisez la canule avec ou sans dilatateur.

Vous êtes peut-être surpris de m'entendre parler seulement du lavage de la plaie avec l'eau phéniquée au centième; vous vous souvenez que Trousseau, immédiatement après l'opération, puis pendant les quatre premiers jours qui suivent, faisait vigoureusement crayonner avec la pierre infernale, une fois toutes les vingt-quatre heures, toutes les surfaces de l'incision. Il pensait que, sans cette cautérisation, la guérison était rare, et qu'on évitait ainsi un accident fort redoutable : l'infection diphthérique de la plaie, qui se recouvre presque invariablement de fausses membranes épaisses et fétides.

Eh bien, messieurs, presque tous les médecins d'enfants ont renoncé aujourd'hui à cette pratique, et ceux même qui ne l'ont pas tout à fait abandonnée n'y attachent plus qu'une médiocre importance. Déjà, dans sa thèse inaugurale, qui date de vingt-cinq ans, mon collègue et ami Millard la déclarait inutile, et, si je me suis fait bien comprendre lorsque je vous ai exposé mes idées à propos des fausses membranes et de l'utilité de leur destruction, vous jugerez aisément que je n'ai rien fait pour la rétablir. Je ne crois pas, vous le savez, que les fausses membranes soient par elles-mêmes un danger, et je ne crois pas, non plus, qu'une cautérisation puisse les empêcher de naître. Ce n'est pas à dire que je n'emploie jamais le crayon de nitrate d'argent, mais j'en fais usage seulement pour réprimer les bourgeons charnus, pour aviver la plaie, pour hâter une cicatrisation languissante, exactement comme pour les plaies non diphthériques.

Revenons maintenant au changement de la canule. Il doit se faire toutes les vingt-quatre heures, et chaque fois la plaie doit être lavée avec le même soin que le premier jour ; chaque fois aussi, il faut surveiller l'état de la canule, car son aspect peut donner des indications précieuses. Établissons d'abord ce fait que, partout où la canule est en contact avec un point de gangrène, une tache de sulfure d'argent apparaît; la couleur de cette tache varie depuis le gris azuré le plus doux jusqu'au noir le plus foncé, selon l'intensité de la gangrène elle-même; ajoutons que le contact de la canule avec les fausses membranes ne fait pas naître de sulfure d'argent. Cela dit, il est clair que la situation, l'étendue, l'intensité de la couleur grise ou noire de la canule ne nous donnera aucun renseignement sur l'existence ou l'absence de la diphthérie de la plaie, mais qu'elle nous fournira en revanche les renseignements les plus précis sur la gangrène. Toutes les fois donc que vous verrez la canule brillante, vous serez sûrs qu'il n'existe pas de gangrène; toutes les fois que l'éclat en sera terni, le gangrène sera incontestable; si la coloration est d'un gris azuré, la gangrène sera superficielle; si elle est d'un noir foncé, la gangrène sera très profonde; si le sulfure d'argent forme un anneau étroit près du pavillon, la gangrène sera limitée aux bords de la plaie; s'il couvre toute la

longueur de la canule, la gangrène s'étendra au loin dans la trachée.

Ce réactif, d'une sensibilité merveilleuse, vous apprendra qu'une gangrène superficielle des bords de la plaie n'a aucune gravité et n'entrave presque en rien la cicatrisation, qu'une gangrène même profonde est d'importance médiocre, pourvu qu'elle soit limitée aux bords de la plaie, et qu'enfin, si les gangrènes profondes et étendues sont toujours très graves, elles ne doivent cependant pas faire désespérer de la guérison; vous verrez, si vous ne l'avez vu déjà, les pertes de substance les plus effroyables se réparer parfois, et la cicatrisation se faire contre toute espérance.

Mais ne parlons pas de ces gangrènes profondes, qui sont ordinairement le reflet d'un état grave de toute l'économie ; je vous en entretiendrai dans la prochaine leçon, lorsque j'étudierai le croup, non plus isolé, mais soumis aux influences diverses de l'infection persistante. Aujourd'hui, nous supposons toujours que nous avons à lutter seulement contre l'état local.

Une fois l'opération faite, notre préoccupation constante doit être d'enlever la canule le plus tôt possible; à quel moment cette ablation définitive peut-elle être faite? A cette question, vous le comprenez, aucune réponse absolue n'est possible. Dans des cas très exceptionnels, on peut enlever définitivement la canule après vingt-quatre heures, c'est-à-dire que la première ablation devient la dernière; dans des cas également exceptionnels, l'ablation ne peut se faire qu'au bout de plusieurs mois; quelquefois même, très rarement par bonheur, elle ne se fait jamais, et le malade garde la canule toute sa vie.

Cette difficulté de l'ablation de la canule tient à des causes diverses : persistance et reproduction des fausses membranes, production de bourgeons charnus, rétrécissement inflammatoire de la trachée, peut-être même simple spasme. Vous avez observé cette année même quelques-uns de ces faits. Je vais vous les décrire tout à l'heure, en laissant seulement de côté ceux qui se caractérisent par la persistance des fausses membranes. En ce moment, il vous suffit d'en avoir une connaissance générale, pour comprendre que l'ablation définitive de la canule est affaire de tâtonnement. Le plus

souvent, il est vrai, elle peut être faite du cinquième au neuvième jour, ce qui veut dire, en d'autres termes, que le plus souvent, dans les cas de guérison, les fausses membranes cessent de se produire du cinquième au neuvième jour. Mais la connaissance de ce fait est de nul usage dans la pratique, puisqu'on ne peut pas deviner dans quelle catégorie doit être rangé le cas que l'on observe.

Le seul moyen que l'on puisse employer pour savoir si l'enfant peut ou non se passer de canule est donc d'exercer sur lui une surveillance incessante; on verra alors l'opéré supporter l'absence de canule pendant quelques instants, pendant une heure, deux heures, etc., et enfin d'une manière définitive. Il est évident qu'un médecin ou une personne expérimentée devra toujours être présente pour réintroduire la canule à la moindre menace d'asphyxie.

Vous savez que dans les cas heureux, c'est-à-dire dans ceux où l'état général est bon, l'occlusion de la plaie se fait d'habitude avec une rapidité extrême, si bien que, en quelques heures, la plaie extérieure peut devenir trop étroite pour permettre l'introduction facile de la canule. Ce n'est pas, sans doute, une cicatrisation véritable; la plaie extérieure se resserre, mais ses bords ne s'accolent pas; quant à la plaie de la trachée, elle reste béante; on peut donc parvenir à écarter les bords de la plaie, sans avoir besoin de recourir au bistouri. Mais lorsqu'on cherche à pénétrer avec une canule ordinaire, quelque petite qu'elle soit, on n'y réussit pas toujours. C'est pour parer à cet inconvénient que Bourdilliat a inventé une canule fort ingénieuse, composée de deux valves qui se rapprochent à leur extrémité, de façon à présenter une surface assez étroite pour s'insinuer entre les bords d'une plaie presque fermée. Je ne saurais trouver pour cette canule une meilleure comparaison que celle d'un spéculum bivalve extrêmement petit. Une fois la canule introduite, on fait pénétrer entre ses valves une canule interne n° 0; la plaie se trouve ainsi élargie, et, au bout de quelques heures, on remplace facilement la canule Bourdilliat par une canule ordinaire. Cet instrument est pour nous d'une utilité extrême; je suis convaincu que, sans lui, nous aurions chaque année dans nos salles à déplorer quelques accidents.

Quand enfin la canule est définitivement enlevée, que doit-on faire? Faut-il, à l'exemple de Trousseau, rapprocher les bords de la plaie et les maintenir à l'aide de bandelettes de taffetas d'Angleterre? Faut-il, au contraire, laisser la plaie libre et sans aucune protection? L'expérience a prouvé que la plaie, abandonnée à elle-même, se cicatrisait avec une très grande facilité quand l'état général du malade était bon, et que, dans le cas contraire, l'occlusion de la plaie était impuissante à provoquer la cicatrisation. Et comme, d'autre part, il est utile de permettre au malade de respirer à la fois par la bouche et par la plaie, on se contente aujourd'hui de recouvrir celle-ci d'un linge fin, jusqu'à cicatrisation parfaite.

Il ne faut pas attendre jusque-là pour faire lever l'enfant, qui ne doit être maintenu au lit que tant qu'il conserve sa canule. Il est même des cas, dont je vais vous parler, dans lesquels certaines causes s'opposent à l'ablation de la canule dans les délais ordinaires et où l'on fera lever l'enfant, qui perdrait, en restant au lit, son appétit et sa gaieté. Enfin si, d'habitude, la première sortie ne doit être autorisée qu'après la cicatrisation complète de la plaie, des considérations diverses peuvent faire hâter ce moment : telle serait, par exemple, la faiblesse, l'inappétence de l'enfant, qui rendrait la plaie atone et sans tendance à la cicatrisation, précisément à cause du séjour prolongé dans un air confiné. — La sortie en plein air est alors impérieusement commandée et peut devenir un des agents les plus actifs de cicatrisation rapide.

Causes qui s'opposent à l'ablation de la canule. — Jusqu'ici, je vous ai parlé seulement des cas dans lesquels l'ablation de la canule n'était entravée par aucun obstacle et où chaque jour écoulé apportait une amélioration dans l'état de la plaie. Malheureusement, vous le savez, il n'en est pas toujours ainsi; vous avez actuellement dans nos salles un exemple de ces cas défavorables, et je vous en rappellerai quelques autres.

Les causes qui s'opposent à l'ablation de la canule sont de deux ordres : les unes sont locales, les autres générales. Les premières sont : les rétrécissements trachéo-laryngés, consécutifs aux ulcérations trachéales ou aux opérations défectueuses; les polypes et les bourgeons charnus. — Les secondes sont le spasme laryngien et

la diphthérie à forme prolongée. Je vais aujourd'hui vous parler des premières, ainsi que du spasme, dont je n'ai que quelques mots à dire ; quant à la diphthérie à forme prolongée, elle a une importance trop grande pour être traitée incidemment. Son histoire viendra plus tard.

Les *ulcérations de la trachée*, qui en amènent le rétrécissement, peuvent se produire sous l'influence de plusieurs causes, dont les unes sont plus faciles à éviter que les autres. Il est aisé, par exemple, de choisir une canule d'un volume convenable, qui ne force pas la trachée et qui n'exerce pas sur ses anneaux une pression excessive ; il est aisé également de regarder attentivement le bec de la canule pour s'assurer qu'il n'est ni saillant, ni coupant, ni usé, et qu'il ne risque pas de blesser la muqueuse trachéale ; mais il est beaucoup moins commode de modifier assez vite et dans d'assez larges proportions l'état général du malade pour que l'affaissement et la débilitation de l'organisme ne favorisent pas les ulcérations de la trachée, même avec une canule excellente, appropriée de tous points à son usage. C'est cependant cette dernière cause qui les fait naître le plus souvent. Sans doute la canule et la pression qu'elle exerce sont toujours, en définitive, la cause immédiate des ulcérations ; mais la même canule, la même pression qui, chez un sujet intoxiqué, amèneront une ulcération profonde resteront parfaitement inoffensives dans les cas où la diphthérie suivra un cours favorable.

Vous reconnaîtrez cette complication à plusieurs signes : à la coloration noire du bec de la canule, dont je vous ai déjà parlé ; à l'expectoration de crachats sanguinolents, plusieurs jours après la trachéotomie, à une époque où l'opération elle-même ne saurait être incriminée ; à l'odeur fétide, gangreneuse que la plaie exhale ; enfin à une douleur vive ressentie par le malade au niveau de la région cervicale antérieure. Ce dernier symptôme n'a pas une aussi grande valeur que les autres ; il est inconstant et n'est accusé que par les adultes ou par les enfants qui ont déjà atteint un certain âge.

Les ulcérations trachéales sont curables ; il est clair, par exemple, qu'on peut guérir quelques-unes d'entre elles en remplaçant une canule mal faite ou trop volumineuse par une canule mieux appro-

priée à la trachée du malade. Il est également certain que l'état général peut être heureusement modifié par une médication tonique et reconstituante ou simplement par l'évolution de la maladie devenue favorable. En revanche, on a cité des cas, très rares par bonheur, dans lesquels l'ulcération se serait étendue aux parois du tronc brachio-céphalique et aurait donné lieu à une hémorrhagie foudroyante. Roger en cite deux exemples chez l'adulte, et Howse chez l'enfant.

Mais la conséquence la plus fréquente de l'ulcération est la cicatrisation vicieuse et le rétrécissement de la trachée. Les rétrécissements peuvent d'ailleurs être produits par diverses causes. Bouchut a cité le cas d'un enfant atteint d'angine couenneuse, dont les amygdales furent cautérisées avec un pinceau saturé d'acide chlorhydrique; une goutte de liquide tomba dans le larynx et provoqua un tel accès de suffocation qu'il fallut pratiquer la trachéotomie, mais l'enfant ne put jamais être débarrassé de sa canule, à cause du rétrécissement causé par la brûlure. — Les incisions multiples de la trachée, faites pendant les opérations laborieuses, détachent parfois des cerceaux cartilagineux, d'où résulte une perte de substance dans la circonférence du conduit, et plus tard une rétraction cicatricielle suivie de rétrécissement.

Toutes ces causes différentes aboutissent au même résultat : au retard plus ou moins grand apporté à l'ablation de la canule. Dans les cas où le rétrécissement est très léger, le retard est à peine sensible; il peut se prolonger plusieurs mois, plusieurs années, quelquefois même pendant toute la vie de l'opéré. En pareil cas, d'ailleurs, le rétrécissement matériel et permanent peut se compliquer d'un rétrécissement passager et spasmodique, comme dans un cas raconté par Blachez (*Union méd.*, 1874). Il s'agissait d'un enfant qui avait un léger rétrécissement avec induration des cordes vocales.

Toutes les tentatives faites pour enlever la canule avaient été impuissantes, et, plus de six semaines après l'opération, l'instrument était toujours en place. Mon collègue se décida enfin à l'enlever, tout en le laissant dans la plaie, afin de tromper le malade. Une demi-heure après, l'enfant, en jouant, se pinçait le doigt dans une

porte ; la colère et l'émotion déterminèrent alors un accès de suffocation rapidement suivi de mort.

Ici, le rétrécissement, quoique médiocre, était réel. Il n'eût pas à lui seul entraîné la mort; il suffisait néanmoins pour expliquer, dans une certaine mesure, la difficulté d'enlever la canule et les dangers courus après son ablation, Mais il est d'autres circonstances dans lesquelles le larynx n'est nullement rétréci et où l'*état spasmodique* est le seul coupable. Vous trouverez dans l'excellente thèse inaugurale de Millard, dans l'ouvrage de Sanné, d'assez nombreux exemples de ces rétrécissements spasmodiques ; dans un cas, il s'agit d'un enfant qui ne pouvait perdre de vue sa canule sans être pris d'accès de suffocation ; dans un autre, un enfant, resté seul sans canule pendant quelques instants, eut une attaque d'éclampsie qui dura dix minutes ; dans un troisième, c'est une fillette hystérique qui, privée de canule, est prise d'accès de suffocation, et qui, quelques instants plus tard, pousse de violentes clameurs et réclame à grands cris sa canule ; dans un autre enfin, on n'enleva la canule que le quarantième jour ; mais, le lendemain, le malade fut pris d'un tel accès de suffocation qu'il fallut pratiquer de nouveau la trachéotomie. La canule fut remise en place et ne put être enlevée. Enfin, cent cinquante-quatre jours après la trachéotomie, l'enfant mourut de broncho-pneumonie suite de rougeole, et l'autopsie ne révéla aucun obstacle à la libre circulation de l'air dans le larynx, la trachée et le poumon.

Je connais pour ma part une jeune fille qui ne mourra pas, je l'espère, mais chez laquelle certainement l'autopsie ne ferait voir aucun rétrécissement trachéo-laryngé. Elle a été opérée par moi, il y aura bientôt dix ans, et, depuis cette époque, elle n'a jamais permis qu'on lui enlevât sa canule ; la moindre tentative est immédiatement suivie d'un accès de suffocation, pendant lequel elle semble près de succomber.

Je pourrais facilement multiplier ces exemples ; mais ils ont tous une physionomie commune, qui rend leur description peu variée. Je préfère vous raconter une petite histoire dans laquelle les terreurs paternelles ont joué un rôle au moins aussi important que celles du petit malade lui-même.

Il y a quelques années, Jules Bergeron était consulté dans les circonstances suivantes : Un confrère de province lui écrivait : « Je suis désolé. Mon petit garçon a été trachéotomisé il y a deux ans ; depuis lors, je n'ai pas pu enlever la canule sans qu'il fût pris d'accès de suffocation terribles. Il a eu une fièvre typhoïde il y a six mois ; à partir du début de cette maladie, nous n'avons même plus osé faire la moindre tentative d'ablation ; la même canule est toujours restée en place. J'arrive à Paris demain pour vous demander avis et secours ; vous seul pouvez me sauver. »

Mon collègue jugea le cas délicat. Quel était l'obstacle à l'ablation de la canule? Un rétrécissement de la trachée? un polype? une diphthérie prolongée? Cette première question résolue, quel était l'état de la plaie? Depuis plus de six mois, la canule y était restée, et. pendant ce temps, une fièvre typhoïde avait développé toutes ses phases. Y avait-il des adhérences entre la plaie et la canule? Une tentative d'ablation ne serait-elle pas suivie d'une hémorrhagie? Le champ ouvert aux hypothèses était vaste.

Un aréopage fut réuni ; il était composé de MM. Barthez, Roger, Bergeron; j'eus l'honneur d'y être adjoint. Nous étions assis en demi-cercle; l'enfant comparut devant nous. Il était fort intimidé, fort inquiet, très disposé aux larmes; les mots les plus gracieux prononcés tour à tour par chacun des membres de la docte assemblée ne semblaient pas l'impressionner favorablement; plus nous cherchions à le rassurer, plus il était tremblant.

Néanmoins, il fallait agir; nous nous décidâmes. L'enfant fut assis et maintenu sur une chaise, Bergeron, devant lui, prêt à retirer la canule, moi, à genoux à sa droite, prêt à introduire au moindre péril une autre canule que je tenais à la main. A un signal, Bergeron enleva la canule; l'enfant le regarda tranquillement et respira sans effort. Dix minutes se passèrent, Barthez, Roger, Bergeron regardant l'enfant, moi, toujours à genoux, guettant la respiration. Le petit malade était parfaitement tranquille et commençait à sourire; son air nous semblait quelque peu narquois.

La situation ne pouvait se prolonger. Nous décidâmes d'attendre, en maintenant l'enfant en surveillance. Bergeron resta une heure près de lui, puis il fut remplacé par un de nos internes. La jour-

née se passa très calme, le repos de la nuit fut parfait; le lendemain matin, la plaie extérieure était tellement contractée que la plus mince canule n'aurait pu y être glissée. Trois jours plus tard, le père et l'enfant quittaient Paris, aussi enchantés l'un que l'autre.

A quelques jours de là, pour résumer la situation, Bergeron me disait : « Je crois bien que le plus grand obstacle à l'ablation de la canule était dans la tête et dans le cœur du père. »

Il ne me reste plus qu'à vous parler des *bourgeons charnus*, qui, en se développant sur les bords de la plaie, à sa partie interne, peuvent devenir un sérieux obstacle à l'ablation de la canule et peut-être même occasionner des accidents mortels.

Vous vous rappelez ce petit garçon, âgé de quatre ans, qui était couché au n° 6 du pavillon Bretonneau, et qui a quitté l'hôpital le 25 février dernier. Il y était entré plus d'un mois auparavant, le 23 janvier, et avait été opéré le jour même. Dès le 30, toute trace de fausse membrane amygdalienne avait disparu, et, depuis trois jours déjà, l'enfant pouvait se passer de canule deux ou trois heures par jour, lorsque, le 2 février, l'ablation de l'instrument fut aussitôt suivie, à notre grande surprise, d'une dyspnée extrême avec apnée complète et menace d'asphyxie. La réintroduction de la canule fit cesser immédiatement ces accidents.

Je me demandais quelle en pouvait être la cause; j'hésitais entre la reproduction des fausses membranes trachéales et l'existence de bourgeons charnus; dès le lendemain, je fus éclairé : l'enfant rejeta un bourgeon charnu, facilement reconnaissable.

D'habitude, lorsqu'un pareil fait se présente, je cherche à m'assurer, autant que possible, du lieu d'implantation, du volume et de la forme de ces bourgeons; la question est extrêmement intéressante au point de vue du pronostic et du traitement. Suivant, en effet, qu'ils siègent aux bords mêmes ou à une certaine distance de la plaie, qu'ils sont petits ou volumineux, pédiculés ou sessiles, leur arrachement ou leur élimination spontanée peut amener une guérison plus ou moins facile et plus ou moins complète. Mais, ici, cette recherche était rendue à peu près impossible par la rapidité même de l'asphyxie, qui ne permettait l'absence de canule que pen-

dant deux ou trois minutes, et à la condition que l'enfant fût laissé dans le plus complet repos.

J'en étais donc réduit à attendre, au moins provisoirement, l'élimination spontanée des bourgeons charnus, et à laisser la canule à demeure, en me contentant de la changer matin et soir. Or, presque chaque jour, quelques instants après l'ablation de la canule, l'enfant commençait à asphyxier, puis, dès qu'elle était réintroduite, il était pris d'un accès de suffocation, à la suite duquel un bourgeon charnu était expulsé. Il y avait donc tout lieu de croire que ces bourgeons étaient situés sur les bords de la plaie, à sa partie interne, que le bec de la canule sectionnait l'un d'eux au moment de la réintroduction de l'instrument, que le bourgeon charnu, en tombant dans la trachée, provoquait d'abord un accès de suffocation, puis un effort de toux, suivi de l'expulsion du corps étranger.

Cet état de choses se prolongea jusqu'au 18 février, c'est-à-dire pendant seize jours. A partir de ce moment, l'expulsion des bourgeons charnus cessa complètement; la canule put être enlevée définitivement deux jours plus tard, vingt-huit jours après l'opération. Enfin le malade nous a quittés, comme je vous l'ai dit, le 25 février dernier, après un séjour de plus d'un mois à l'hôpital.

Dans cette circonstance, la présence des bourgeons charnus a retardé de vingt jours seulement la guérison définitive de l'enfant. Mais, dans d'autres occasions, ce retard est beaucoup plus grand. L'année dernière, deux de nos opérés n'ont pu être délivrés de leur canule que trente-cinq jours après la trachéotomie, à cause de la reproduction incessante des bourgeons charnus. Cette année, nous avons actuellement dans notre pavillon un petit malade qui en a expulsé pendant trois mois; aujourd'hui, il paraît en être délivré; mais l'ablation de la canule est rendue impossible par un obstacle dont nous ne pouvons constater directement la nature.

Le professeur Revilliod, de Genève, dans un excellent mémoire qu'il a présenté à la Société médicale des hôpitaux le 24 mars 1876, a cité trois faits semblables. Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant de trois ans dont la canule ne pouvait être enlevée vingt-deux jours après l'opération. Quatre jours plus tard, la cause de la gêne de l'inspiration fut reconnue par notre collègue : pendant la réin-

troduction de la canule, l'enfant rejeta par la toux un bourgeon charnu, gros comme une lentille, qui avait été guillotiné par le bord tranchant de l'instrument. Après avoir de nouveau enlevé la canule, notre collègue extirpa avec des pinces quelques bourgeons charnus, puis il passa un crayon de nitrate d'argent et remit immédiatement la canule. Les mêmes phénomènes se reproduisirent presque chaque jour, mais en diminuant, jusqu'au quarante et unième jour de l'opération. A ce moment, la canule put être définitivement enlevée.

Dans le second cas, le même traitement fut mis en usage, mais la canule ne put être enlevée que le quatre-vingt-troisième jour de l'opération. Dans le troisième, un enfant de vingt-six mois, opéré le 8 juillet, rendait le 10 septembre un bourgeon charnu, gros comme un petit pois; ce bourgeon était mobile, alternativement refoulé en arrière et en avant, par les mouvements d'inspiration et d'expiration, et paraissait s'insérer par un pédicule étroit sur le bord interne de la plaie. L'extirpation fut faite avec une pince à pansement. D'autres petits bourgeons sessiles garnissaient le fond du trajet. Badigeonnage au nitrate d'argent. Le 18, un nouveau gros bourgeon fut extirpé. Raclage et nitrate d'argent. Bref, la guérison définitive n'eut lieu que le cent treizième jour de l'opération.

Les faits de ce genre ne sont pas très rares; il ne se passe pas d'année que nous n'en observions quelques-uns. Ils se ressemblent tous au fond et ne diffèrent que par la reproduction plus ou moins persistante des bourgeons charnus et par le retard plus ou moins grand apporté à l'ablation définitive de la canule. Leur origine est toujours la même; ils sont formés par la muqueuse trachéale, boursouflée, et proviennent des bords de la plaie ou des parties voisines. Un de ces petits corps, examiné au microscope, m'a montré un fragment de muqueuse enflammée, contenant quelques petits vaisseaux, une couche de fibres élastiques assez denses, recouvertes d'un épithélium pavimenteux.

Il faut distinguer soigneusement ces bourgeons charnus des polypes de la trachée. Ceux-ci ont été divisés, comme vous le savez, en polypes fibreux, papillaires, glandulaires et muqueux. C'est une

affection purement locale, qui n'a pu, jusqu'à présent, être rattachée à aucune diathèse, mais qui se développe spontanément en dehors de toute opération. Les bourgeons charnus dont je vous parle sont, au contraire, la conséquence directe de l'opération, puisqu'ils sont formés par le boursouflement interne de la muqueuse; ce sont, en somme, des bourgeons charnus identiques à ceux que l'on observe à la surface d'un très grand nombre de plaies. Ils peuvent disparaître spontanément, à mesure que la cicatrisation fait des progrès; quelques-uns des exemples que je vous ai cités en sont la preuve; leur reproduction est parfois heureusement entravée par l'arrachement suivi de la cautérisation au nitrate d'argent; peuvent-ils persister indéfiniment et devenir alors de véritables polypes muqueux? Je ne saurais répondre à cette question d'une manière précise.

A cet égard, les observations publiées ne sont pas décisives. Une des plus complètes est celle d'un enfant présenté par Jules Bergeron à la Société médicale des hôpitaux en 1868. Après de nombreuses et inutiles tentatives d'ablation de la canule, cet enfant mourut d'une broncho-pneumonie, le vingt-troisième jour de l'opération. L'autopsie fit trouver, à la face antérieure et tout à fait à l'extrémité inférieure du larynx, à 1 centimètre environ au-dessus de l'incision de la trachée, un petit polype pédiculé. Il fut reconnu que ce polype était l'obstacle qui s'opposait à l'ablation de la canule. Or, comme il n'avait aucune tendance à la guérison, on en pourrait conclure que parfois les bourgeons charnus peuvent devenir de véritables polypes et persister indéfiniment. Mais on s'aperçoit bientôt, en continuant la lecture de l'observation, que la trachéotomie et même la diphthérie ont été absolument étrangères à la naissance de ce polype, puisqu'il avait été la cause de plusieurs accès de suffocation pris pour des attaques de laryngite striduleuse et que ces accès avaient eu lieu plusieurs mois avant l'invasion du croup. Il y a donc eu là pure coïncidence.

Le fait présenté par Krishaber à la Société de chirurgie et qui a donné lieu à de si vives discussions doit être mis hors de cause, puisqu'il a été démontré que le polype était antérieur à la trachéotomie et qu'il n'y avait pas eu de croup.

Dans l'observation de Bouchut, où le malade a gardé sa canule pendant plus de six ans, l'exploration n'a jamais pu être assez complète pour qu'on sût à quelle espèce de lésion on avait eu affaire. Dans celle que rapporte Sanné, il s'agissait bien de bourgeons charnus, mais l'enfant a été perdu de vue trop tôt pour qu'on pût affirmer l'incurabilité de la maladie.

Nous savons donc que la surface interne de la plaie trachéale peut donner naissance à des bourgeons charnus qui se renouvellent plus ou moins longtemps; nous savons également que de véritables polypes peuvent coexister avec la diphthérie; mais nous ignorons si les bourgeons charnus peuvent être l'origine des polypes muqueux et devenir incurables.

Dans la très grande majorité des cas, les bourgeons charnus guérissent, soit spontanément, soit par arrachement et cautérisation. S'ils se développent après la cicatrisation de la plaie trachéale externe, ils sont très dangereux et amènent parfois la mort, comme dans l'observation rapportée par Calvet (de Castres). Une enfant de huit ans fut opérée du croup. Un mois après la guérison complète de la plaie, la petite fille fut prise pendant son sommeil d'un ronflement qui fit des progrès rapides. Peu à peu, la respiration devint difficile et sifflante. Une nuit, vers deux heures du matin, l'enfant s'éveilla en sursaut, appela son père en se dressant sur son lit, en proie à une vive terreur, et retomba morte.

La trachéotomie, proposée lorsque les accidents prirent un caractère sérieux, avait été rejetée par les parents. C'était cependant le seul traitement rationnel; il est infiniment probable qu'il aurait sauvé les jours de la malade, et, en pareille circonstance, vous ne devez pas hésiter à y avoir recours.

NEUVIÈME LEÇON

DE LA DIPHTHÉRIE AVEC CROUP

De la diphthérie avec croup avant la trachéotomie.
Le croup est un des incidents de la diphthérie. — Du croup au moment où se pose la question de la trachéotomie.
Indications et contre-indications tirées de l'état général : croup développé au cours d'une diphthérie bénigne, grave, toxique.
Indications et contre-indications tirées des localisations rénales, paralytiques, bronchiques, pulmonaires. — Exemples de guérison avec la bronchite pseudo-membraneuse, la broncho-pneumonie, la tuberculose pulmonaire.
Je ne connais pas de contre-indication formelle et absolue à la trachéotomie.
De la diphthérie avec croup après la trachéotomie.
Des croups opérés suivis de guérison. — Statistiques.
Conditions favorables à la guérison. — Guérison des croups accompagnés d'albuminurie, de paralysie, de congestion pulmonaire, de bronchite pseudo-membraneuse, de broncho-pneumonie. — L'époque d'apparition de la broncho-pneumonie influe beaucoup sur les chances de guérison.
Pleurésie. — Son existence clinique dans la diphthérie. — Quels liens la rattachent à la maladie générale.
Des croups opérés suivis de mort.
Mort par intoxication seule. — Forme habituelle d'intoxication précédant ou suivant la trachéotomie. — Forme spéciale d'intoxication après la trachéotomie.
Mort par bronchite pseudo-membraneuse et par broncho-pneumonie.
Théorie de l'infection. — Théorie de la paralysie. — Etude clinique.

Messieurs,

Des leçons faites par moi cette année, qui toutes traitent de la diphthérie, les premières ont été consacrées à la maladie envisagée dans l'ensemble de ses manifestations multiples. Au lieu de vous

décrire successivement les diverses parties qui la composent : angine, croup, paralysie, néphrite, j'ai cherché à vous la présenter avec sa physionomie complexe, sauf à entrer plus tard dans le détail de quelques-unes d'entre elles. Je suis arrivé ainsi peu à peu au moment où la laryngite pseudo-membraneuse prend le pas sur les autres localisations et menace d'asphyxie le malade, qui jusque-là n'avait à redouter que l'empoisonnement.

Il était logique de courir au plus pressé dans ces leçons, comme nous l'aurions fait au lit du malade, et de vous décrire le croup, puisque le croup était le péril. Mais, maintenant que vous avez appris comment évolue la laryngite pseudo-membraneuse et comment le danger d'asphyxie peut disparaître, soit par la guérison spontanée, soit par la trachéotomie, il nous faut faire rentrer l'histoire de la localisation laryngée dans celle de la diphthérie, en la reprenant au moment même où nous l'avions abandonnée, c'est-à-dire au moment où les accès de suffocation et le tirage menacent les malades d'asphyxie. Ainsi les symptômes de la maladie et ceux de la localisation se trouvent unis ; nous en poursuivrons l'étude jusqu'à la trachéotomie et après qu'elle aura été faite.

De la diphthérie avec croup avant la trachéotomie. Indications et contre-indications de l'opération.

Je vous ai dit bien souvent que le croup était non pas une des terminaisons de la diphthérie, mais seulement un de ses incidents. Il en est de la localisation laryngo-trachéale comme de toutes les autres ; il ne serait pas plus juste de dire que le croup est le dernier terme de la diphthérie qu'il ne serait exact de faire jouer le même rôle à la paralysie ou à la néphrite. J'insiste sur ce point, dont la vérité vous semble peut-être évidente, à cause des paroles de Trousseau citées dans ma dernière leçon et que je vous rappelle : « Il semble que la maladie, arrivée dans les voies aérifères, ait épuisé là toute son action. » Or le privilège des hommes comme Trousseau est de donner à leurs paroles un tel retentissement que, vérité ou erreur, elles frappent tous les esprits et sont inoubliables. Et,

comme cette parole me paraît être une grosse erreur, je la combats selon mes forces.

Le croup est une des localisations de toutes les formes de la diphthérie; il peut donc apparaître indifféremment dans les formes bénigne, grave, toxique, hypertoxique. Il serait impossible et, heureusement, fort inutile d'en connaître le degré relatif de fréquence dans ces diverses formes.

De plus, le croup peut être la localisation primitive ou une des localisations secondaires de la diphthérie; il peut se montrer d'emblée ou succéder à l'angine ou à la bronchite diphthériques.

Nous allons l'étudier successivement sous ces divers aspects, mais en n'accordant qu'une mention rapide aux faits que vous connaissez déjà, et en donnant au contraire tous les développements voulus à ceux qui doivent nous offrir de nouveaux sujets de réflexion.

Le croup peut apparaître dans toutes les formes de la diphthérie; je n'ai pas à vous le décrire néanmoins dans la forme bénigne, puisque c'est celle que je viens d'étudier avec vous. Qu'est en effet le croup dans la diphthérie bénigne? C'est un croup dégagé de toute influence toxique, qui déroule toutes ses phases dans une indépendance complète. Vous en connaissez aujourd'hui les moindres détails.

Je n'ai pas non plus à vous décrire les premières périodes du croup, sur lesquelles j'ai suffisamment insisté déjà, soit dans l'histoire de la diphthérie elle-même, soit dans celle du croup en particulier.

Je suis ainsi amené à circonscrire mon sujet au moment précis où les accès répétés de suffocation et le tirage mettent la vie en péril, c'est-à-dire au moment où se pose la question de la trachéotomie. Alors la forme de la maladie prend une importance capitale, puisqu'elle détermine presque seule l'opportunité de l'opération.

Et, en effet, les chances de succès de la trachéotomie sont d'autant plus grandes que les chances d'empoisonnement sont moindres; les indications et les contre-indications de la trachéotomie sont donc entièrement subordonnées à la gravité de la maladie générale.

Voyez, par exemple, cette petite fille de six ans et demi, couchée au n° 1 de notre pavillon. Elle était malade depuis huit jours, lors

de son entrée; l'affection avait commencé par une angine diphthérique à caractères bénins : pharynx un peu rouge, amygdales légèrement tuméfiées, fausses membranes blanches, peu épaisses, peu nombreuses sur les deux amygdales, une autre fausse membrane coiffant la luette; légers engorgements ganglionnaires sous-maxillaires. Cet état s'est prolongé sans changement notable pendant trois jours; à ce moment, la voix est devenue un peu rauque et enrouée, puis elle s'est éteinte. Le jour même de l'entrée à l'hôpital, la petite malade a eu pour la première fois un accès de suffocation, qui s'est répété dans la journée et dans la nuit; il laissait après lui un certain degré de tirage, rapidement disparu d'abord, puis de plus en plus persistant. Enfin, le matin où nous l'avons vue, nous avons constaté un tirage sus et sous-sternal très marqué, une apnée presque complète; et comme, en notre présence même, éclatait un nouvel accès de suffocation, plus violent et plus long encore que les autres, suivi d'une légère cyanose de la face, nous ne pouvions hésiter sur l'opportunité d'une opération immédiate. Elle a été pratiquée *séance tenante*, et le soulagement qui l'a suivie a été très marqué.

Qui pourrait hésiter en un cas semblable? Les indications ne sont-elles pas précises, et les chances de succès considérables? Si tous les cas se présentaient avec ce degré de simplicité, aucune discussion ne pourrait s'élever, j'ajoute même que la trachéotomie ne compterait plus un seul adversaire, car les résultats en seraient magnifiques. Notre petite malade a guéri, en effet, et avec une telle rapidité, que la canule a pu être enlevée le quatrième jour après l'opération.

Ce n'est pas à dire que tous les opérés guériraient, même dans des circonstances aussi favorables; vous avez déjà vu un trop grand nombre de croups pour conserver cette illusion. Rappelez-vous, entre autres, ce petit garçon de trois ans et demi, qui a été opéré presque dès son entrée, et qui est mort six jours plus tard. Lui aussi avait tous les signes d'une diphthérie bénigne; l'angine avait débuté dix jours, et le croup six jours auparavant; les accès de suffocation ne dataient que de quarante-huit heures. Lorsque nous l'avons vu pour la première fois, l'opération était faite depuis la veille au soir; la nuit avait été calme, les fausses membranes pharyngiennes étaient ré-

duites à quelques petits points blancs, les ganglions sous-maxillaires, à peine engorgés; il n'y avait pas de jetage, la respiration était pure. Tous les espoirs étaient permis, et cependant la terminaison a été rapidement funeste. Mais enfin, et c'est le seul point que je veuille mettre actuellement en lumière, les indications favorables à la trachéotomie étaient formelles et ne pouvaient soulever aucune discussion.

Prenons maintenant un autre exemple, celui d'un croup développé au cours d'une diphthérie grave; c'était le cas du petit garçon de six ans, couché au n° 7. Chez lui, l'angine datait de huit jours; elle était accompagnée depuis quatre jours de coryza couenneux, et, depuis quarante heures, de croup, caractérisé d'abord par la raucité et l'extinction de la voix, plus tard par des accès de suffocation et du tirage. Au moment de l'entrée, l'enfant était pâle, la face un peu bouffie; un écoulement sanieux se faisait par les narines, dans lesquelles on voyait des fausses membranes assez épaisses; le moindre attouchement faisait suinter des gouttelettes de sang au-dessous d'elles; l'arrière-gorge était remplie de fausses membranes grisâtres, un peu soulevées sur les bords, reposant sur un fond rouge et saignant; l'odeur de l'haleine était désagréable sans être absolument fétide; les ganglions sous-maxillaires, assez volumineux, roulaient sous le doigt et n'étaient pas empâtés. Enfin l'urine contenait des quantités notables d'albumine.

C'étaient là incontestablement les signes d'une diphthérie qui était bien près d'être toxique et qui, à coup sûr, était infiniment grave. Or, au milieu de cet appareil symptomatique, le croup était né, et il se développait si vite que, apparu seulement depuis quarante-huit heures, il en était déjà au tirage permanent, c'est-à-dire au milieu de la seconde période. L'indication de la trachéotomie n'était pas encore imminente; elle se posait seulement, mais il importait de savoir dans quel sens, le cas échéant, la question serait résolue. Pour moi, je n'hésitai pas, et je donnai l'ordre d'opérer, si les symptômes d'asphyxie s'accroissaient, comme tout le faisait supposer.

Cette éventualité se réalisa, en effet, et le petit malade fut opéré à six heures du soir. Ses chances de mort étaient grandes, et, s'il

eût succombé, la trachéotomie n'eût été pour rien dans la terminaison fatale; mais il guérit, malgré de nombreux incidents, et, à coup sûr, la trachéotomie l'a sauvé.

Le fait que je viens de vous citer diffère-t-il beaucoup de celui-ci? Un enfant de quatre ans entrait à l'hôpital le sixième jour d'une diphthérie caractérisée par les symptômes suivants : face pâle, un peu bouffie; fausses membranes épaisses, tapissant tout le voile du palais et les amygdales, se détachant facilement du fond rouge et saignant sur lequel elles reposent; odeur très désagréable, presque fétide de l'haleine; engorgements ganglionnaires sous-maxillaires avec empâtement, surtout à gauche; jetage irritant, sans fausses membranes visibles; albumine en énorme quantité. Au milieu de cet appareil symptomatique effrayant, le croup apparaissait dans toute sa violence, avec accès de suffocation répétés, tirage permanent, apnée complète, cyanose commençante. — Que fallait-il faire? Remarquez que le malade arrivait à l'hôpital en plein croup et tout près de succomber; devait-on le laisser mourir? Fallait-il, à cause des symptômes évidemment toxiques qu'il présentait, l'abandonner à l'asphyxie commençante, qui l'allait tuer? L'interne de service ne l'a pas pensé; il a opéré à tout hasard. Mais la marche de la maladie n'a pas été enrayée un seul instant par l'opération, et l'enfant est mort quelques heures plus tard avec tous les signes de l'empoisonnement diphthérique le plus prononcé.

La conduite de notre interne doit-elle être blâmée? Personne, je pense, ne le voudrait faire, car, si le malade a succombé, la responsabilité en reste tout entière à la violence de la maladie; mais supposez que, au lieu de conserver une lueur d'espérance, notre interne n'en eût eu aucune, et que, devant la certitude de la mort, il se fût abstenu, faudrait-il le condamner? Pas davantage, selon moi, car je ne crois pas que la trachéotomie faite dans de semblables conditions eût la moindre chance de succès.

Eh quoi! direz-vous peut-être, la façon d'agir, en pareil cas, est-elle donc affaire de fantaisie et de caprice? Est-il possible, est-il légitime de suivre deux voies diamétralement opposées, d'intervenir ou de se croiser les bras au gré de son impression? Non sans doute, et, posée en ces termes, la question ne paraît pas suscep-

tible d'une réponse nettement affirmative, qui aurait un air de paradoxe peu convenable en un pareil sujet.

Et pourtant, que disent les représentants des deux doctrines? Ecoutez Sanné : « L'infection diphthérique très avancée, qui semble, même pour les plus hardis, une contre-indication absolue, donne encore les guérisons les plus inattendues. J'ai vu des malades aussi infectés que possible, avec adénite énorme, coryza, diphthérie cutanée, angine et croup, devoir cependant la vie à la trachéotomie. On ne saurait donc refuser à un malade le bénéfice de cette opération, par la raison que l'infection domine dans son état; du moment que l'asphyxie par le larynx est avérée, on simplifie le problème thérapeutique en supprimant l'asphyxie; on met l'organisme à même de réagir contre l'infection. En résumé, parmi les états qui exercent sur la trachéotomie la plus funeste influence, il n'en existe aucun qui puisse être accepté comme une prohibition formelle. Tous ont permis des guérisons. »

Voici maintenant ce que répond Archambault : « J'ai vu bien des croups, et, je dois le dire, jamais je n'en ai vu guérir quand ils réunissaient ces conditions mortelles. Aussi ma pratique diffère-t-elle sous ce rapport de celle de mon habile confrère; je m'abstiens, et je conseille de le faire. » Et, plus loin : « Je ne puis admettre qu'il y ait obligation et qu'il faille toujours opérer, quand il y a asphyxie, quel que soit l'état général de l'enfant. Tous les enfants que j'ai trachéotomisés dans les conditions que spécifie M. Sanné ont succombé; toutes les opérations que j'ai laissé faire à mes internes, qui, dans leur ardeur, n'admettaient pas de raisons d'abstention, se sont terminées par la mort; aussi, quand un enfant est intoxiqué de la façon qu'indique M. Sanné, je m'abstiens. La conduite à tenir est plus simple en n'admettant pas de contre-indication dès qu'il y a asphyxie par le larynx, mais elle expose à faire un trop grand nombre d'opérations absolument inutiles. »

J'ai choisi ces deux auteurs, parce qu'ils sont les plus récents et qu'ils résument parfaitement, chacun à son point de vue, les opinions de leurs devanciers. Or quelle est la cause de leur divergence? Uniquement une question de pronostic, qui peut, dans une certaine mesure, être ramenée à une question d'impression person-

nelle. Les uns, avec Sanné, ne sont jamais sûrs que le cas observé par eux soit nécessairement mortel, quelques symptômes qu'il présente; les autres, avec Archambault, regardent dans certaines circonstances la guérison comme absolument impossible. En d'autres termes, ces observateurs ne se font pas la même idée des symptômes de l'intoxication diphthérique; ils n'ont pas la même impression en regardant le même malade.

Aussi, messieurs, je ne saurais blâmer la conduite de ceux qui opèrent tous les croups, ni celle des médecins qui font quelques exceptions; à ceux-ci seulement je demande un peu plus qu'à ceux-là : je veux dire une garantie absolue de savoir et d'expérience : il me faut la certitude que tout croup non opéré aurait fatalement succombé après la trachéotomie; le moindre doute est inacceptable. Cette impérieuse exigence va régler le conseil que je vous donnerai sur ce point délicat.

Après une longue expérience, après avoir observé plus de mille cas de diphthérie, je suis convaincu que la diphthérie *toxique et* hypertoxique a parfois une physionomie si tranchée qu'on ne la saurait méconnaître; le pronostic est alors aussi assuré que le diagnostic. Je vous ai montré quelques exemples de cette forme, et je vous l'ai longuement décrite dans une des leçons de cette année; je n'y reviendrai pas. Cette conviction, bien arrêtée chez moi, m'a fait adopter personnellement la ligne de conduite qu'Archambault recommande; je n'opère pas tous les croups, et je crois pouvoir affirmer que ceux pour lesquels j'ai déconseillé l'opération se seraient terminés par la mort, après la trachéotomie comme sans elle.

Mais s'ensuit-il que je veuille engager à suivre mon exemple? Je sais trop quelles erreurs de pronostic peuvent être commises, combien de médecins regardent comme toxiques des diphthéries qui ne sont que graves et comme mortelles des diphthéries qui peuvent guérir, pour oser prendre une semblable responsabilité. Il vaut mieux, à coup sûr, opérer inutilement cent malades que d'en laisser périr un seul. Je vous dirai donc : Tant que vous n'aurez pas la certitude absolue d'une mort prochaine par intoxication, tant qu'un seul doute vous restera, quelque léger que soit ce doute, opérez sans hésitation.

Voilà, messieurs, ce que j'avais à vous dire à propos de la forme de la diphthérie au moment de l'opération. Passons maintenant à un autre point de vue.

Les localisations de la diphthérie peuvent être plus ou moins nombreuses, comme vous savez : elles peuvent être limitées au pharynx et au larynx; elles peuvent s'étendre aux bronches (bronchite pseudo-membraneuse), au poumon tout entier (broncho-pneumonie), aux reins (congestion, néphrite), au système nerveux (paralysie). Parmi toutes ces localisations, en est-il une seule qui soit une contre-indication formelle à la trachéotomie, c'est-à-dire qui mette la vie en un péril si grand et si inévitable que l'opération soit inutile?

Ici, je répondrai résolument par la négative. Mettons d'abord de côté la paralysie et l'albuminurie ; nous nous en occuperons bientôt d'une manière toute spéciale, mais je puis vous dire dès maintenant que jamais personne n'a songé à les regarder comme des contre-indications à la trachéotomie. Pour la paralysie, elle se montre presque toujours plus tard que la laryngite, c'est-à-dire après la trachéotomie; en tout cas, les dangers qu'elle fait courir sont trop aléatoires pour entrer sérieusement en ligne de compte. Quant à l'albuminurie, sa valeur est assurément considérable, ne fût-ce que par les indications qu'elle donne sur la profondeur de l'intoxication; mais, à cet égard, je n'ai rien à dire que je n'aie longuement développé à propos des formes de la diphthérie. L'albuminurie est surtout un élément de pronostic.

Encore n'y faudrait-il pas attacher une trop grande importance, ni croire que la guérison est sérieusement compromise par la présence d'une quantité d'albumine même considérable dans l'urine. Il me serait facile de vous en apporter de nombreuses preuves; une seule nous suffira.

C'est celle d'une petite fille de cinq ans, atteinte en même temps de bronchite pseudo-membraneuse (je reviendrai bientôt sur cette complication) et d'albuminurie; celle-ci était très marquée, puisque, le jour même de l'entrée, je constatais un chiffre de 2 gr. 50 par litre; de plus, elle n'a pas été passagère, car elle a persisté vingt-quatre jours après l'opératiou; enfin à deux reprises la quantité d'albumine s'est élevée à 4 gr. par litre; pourtant cette localisation

rénale, si accentuée, n'a pas empêché la guérison définitive; seulement elle a probablement retardé la cicatrisation de la plaie, qui ne s'est fermée que le dix-septième jour. Le retard de la cicatrisation sous l'influence de l'état général est d'ailleurs un fait habituel, sur lequel j'insisterai plus tard.

Abordons maintenant l'étude des localisations bronchiques et pulmonaires.

Vous m'avez quelquefois entendu dire : Cet enfant ne sera pas soulagé par la trachéotomie, car il asphyxie par le poumon et non par le larynx. Vous pourriez conclure de ces paroles, dont je ne vous ai peut-être pas suffisamment expliqué le sens, que je regarde comme inutile l'opération faite dans les cas où les bronches et le poumon sont atteints. Telle n'est pas ma pensée, et vous le reconnaîtrez facilement lorsque j'aurai précisé vos souvenirs.

Il y a quelques jours, nous étions près du lit d'un petit malade atteint d'angine diphthérique et de croup; chez lui, la dyspnée était extrême : les mouvements respiratoires étaient très rapides et un peu désordonnés, les ailes du nez battaient avec violence, la face et les extrémités commençaient à bleuir, mais les efforts se traduisaient surtout par l'abaissement du diaphragme et la propulsion de l'abdomen en avant. Le tirage sus-sternal était léger, le tirage sous-sternal nul, et, quoique l'air ne pénétrât qu'incomplètement dans les bronches, quoique, par suite, l'auscultation ne permît d'entendre que peu de râles, il était clair que la vie n'était pas mise en péril par l'obstacle qui siégeait au larynx; l'asphyxie était la conséquence des lésions pulmonaires. Annoncer en pareille occurrence que le malade ne serait pas soulagé par la trachéotomie, c'était simplement énoncer le diagnostic en d'autres termes.

Il y a loin de là à regarder la bronchite pseudo-membraneuse ou la broncho-pneumonie comme une contre-indication à la trachéotomie. D'abord, ce serait en vain qu'on poserait un semblable précepte, car, dans la très grande majorité des cas à l'hôpital, dans un très grand nombre de cas même en ville, il serait inapplicable, vous le comprenez de reste. Ce n'est pas quand le larynx, encombré de fausses membranes et rétréci encore par le spasme, oppose une barrière infranchissable à l'air extérieur, ce n'est pas quand l'apnée est

complète et que l'oreille appliquée sur la poitrine ne peut percevoir aucun bruit, que l'auscultation permettra de reconnaître l'existence d'une pneumonie, d'une bronchite ou d'une broncho-pneumonie. Je dirai plus : le doigt ne vous donnera pas de meilleurs renseignements que l'oreille; la matité n'est pas une preuve sans réplique de lésion pulmonaire, et plus d'une fois vous verrez disparaître après la trachéotomie des matités nettement constatées avant elle. Quelles raisons expliquent de pareils faits? Il est probable que le poumon est partiellement vide et qu'il ne résonne plus comme un poumon rempli d'air. Mais, quelle que soit l'explication, le fait est fréquent, il a été observé par tous les médecins d'enfants, il est incontestable.

Par bonheur, dans la circonstance qui nous occupe, l'impuissance de notre diagnostic n'est pas fort regrettable, car l'existence, même constatée, d'une bronchite pseudo-membraneuse ou d'une broncho-pneumonie, ne saurait être une contre-indication à la trachéotomie; un cas observé par vous cette année, un autre observé l'année dernière par vos prédécesseurs, vous en donneront le motif.

L'enfant que vous avez vu était un garçon de huit ans couché au n° 7 de notre pavillon; il était malade depuis huit jours; le croup, datant de quarante-huit heures, était déjà parvenu à un tel degré que toute auscultation était impossible; l'apnée était complète. Aussi l'opération était-elle pratiquée presque immédiatement; un grand soulagement la suivit.

Dès que le calme fut suffisamment établi, la percussion et l'auscultation furent de nouveau pratiquées, et l'on reconnut l'existence d'une légère submatité et d'une respiration soufflante à la base droite en arrière, ainsi que de râles muqueux disséminés dans toute la hauteur de la poitrine. Dans la soirée, l'enfant rejeta, en même temps que quelques débris de fausses membranes, deux fausses membranes tubulées et ramifiées, qui venaient évidemment des bronches. Cette bronchite diphthérique avec hyperémie était évidemment antérieure à l'opération; seulement la détermination bronchique n'avait pu être reconnue avant l'ouverture de la trachée, à cause de l'obstacle apporté par le croup à l'introduction de l'air dans les poumons.

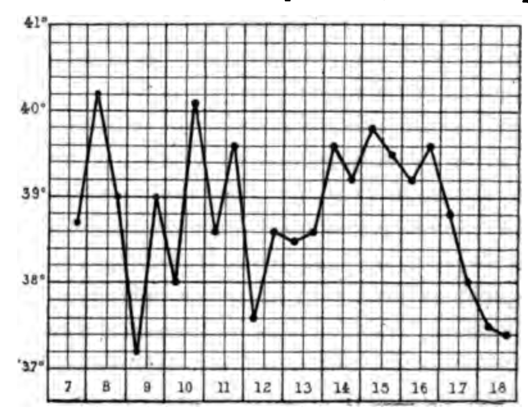
Voilà une preuve de l'impossibilité, dont je vous parlais tout à l'heure, de poser un semblable diagnostic. Mais, quand même il aurait pu être porté, il n'aurait pas été une contre-indication à la trachéotomie, puisque, même avec cette complication, le malade pouvait guérir.

Il guérit en effet, et même assez vite, car si la submatité et le souffle persistaient encore le lendemain matin, ainsi que les râles, tous ces signes diminuaient le jour suivant, pour être remplacés vingt-quatre heures plus tard par de gros ronchus disséminés partout. Ceux-ci, il est vrai, duraient quelques jours encore, même après l'ablation définitive de la canule, qui eut lieu le sixième jour.

De plus, on constatait dans l'urine depuis le jour de l'entrée un peu d'albumine, qui disparaissait au bout de dix jours, et une légère paralysie du voile du palais, qui, née le quinzième jour de la maladie, guérissait le dix-neuvième.

Vous voyez que dans ce cas les déterminations diphthériques ont été nombreuses et variées : angine, croup, bronchite pseudo-membraneuse, congestion pulmonaire et rénale, paralysie, et que la guérison n'en a pas moins été assez facilement obtenue, parce qu'aucune de ces localisations n'a été grave.

Voici maintenant le tracé de température; il est en rapport exact



Tracé n° 4.

avec la complication pulmonaire. Les oscillations tombent et se relèvent au gré de la bronchite et de la congestion, indépendam-

ment de la fièvre traumatique des deux premiers jours. C'est une preuve de plus du peu d'importance de la fièvre et des tracés de température pour la diphthérie même, et de son utilité pour les complications, en particulier pour les complications pulmonaires.

Le second malade, dont je veux vous raconter l'histoire en quelques mots, était un enfant de quatre ans et demi, qui était atteint de bronchite depuis quinze jours, lorsque se sont manifestés les premiers symptômes de la diphthérie. A son entrée à l'hôpital, le croup datait de trois jours et était déjà arrivé à la seconde période; l'état du malade s'aggravait d'ailleurs avec rapidité, et la trachéotomie était pratiquée quelques heures plus tard. A la suite de l'opération, l'enfant était soulagé et la nuit calme.

Le lendemain matin, l'état général était assez bon, mais je remarquais une légère dyspnée, et je constatais l'existence de gros ronchus disséminés dans toute la poitrine. Le jour suivant, je trouvais une respiration soufflante dans la moitié supérieure du poumon droit en arrière, avec une légère submatité; ces symptômes disparaissaient en vingt-quatre heures et étaient remplacés, au bout de deux jours, par de la submatité, du souffle et des râles à la base du poumon gauche. Enfin, sans entrer dans de plus amples détails, les symptômes d'une broncho-pneumonie persistaient pendant douze jours, et l'enfant finissait par guérir.

On peut objecter, à cette observation, que l'existence de la broncho-pneumonie avant l'opération n'est pas prouvée, et que peut-être elle s'est développée après elle. Cette opinion ne me paraît guère soutenable, car la constatation des signes de broncho-pneumonie a suivi de bien près la trachéotomie; en tout cas, la conclusion que je veux tirer de ce fait n'en serait nullement modifiée, et il resterait toujours évident qu'un enfant atteint à la fois de croup et de broncho-pneumonie peut guérir, et que, par suite, la pneumonie catarrhale n'est pas une contre-indication à la trachéotomie.

Mais il faut aller plus loin encore dans cette voie, et savoir que la tuberculose pulmonaire elle-même ne contre-indique pas formellement l'opération. Je n'ai pas d'observation personnelle à vous raconter, car toutes les opérations que j'ai faites ou fait faire dans ces conditions ont été suivies de mort; mais Archambault a été

plus heureux. Il rapporte dans son article *croup* du *Dict. encycl.*, qu'il a trachéotomisé et guéri un enfant, parvenu depuis à l'âge d'homme, chez lequel Gendrin avait diagnostiqué une induration tuberculeuse du sommet d'un poumon. Cette lésion fut même constatée par lui après la guérison. Mon collègue, il est vrai, tire de ce fait une conclusion absolument opposée à la mienne, car il ajoute : « C'est, je crois, le seul cas de guérison obtenue en pareil cas; ce qui revient à dire que la tuberculisation pulmonaire compliquée de croup contre-indique l'opération. » J'avoue que je ne vois pas bien sur quelle base il appuie sa manière de voir. D'abord il convient lui-même que la lésion avait été impossible à constater au moment de l'opération et tant que la canule resta en place; on sera donc assez fréquemment exposé à opérer des tuberculeux ignorés; ensuite, puisque le malade que l'on opère est toujours condamné à une mort prochaine et même imminente, il me semble qu'une seule chance de guérison, fût-elle d'un millième, fût-elle moindre encore, suffirait à autoriser, j'allais dire à commander l'opération.

En somme, vous le voyez, mon opinion diffère peu de celle qui ne voit nulle contre-indication formelle à la trachéotomie. J'ai passé en revue les diverses conditions dans lesquelles le croup peut se développer, dans le cours d'une diphthérie bénigne, grave ou toxique, accompagnée d'albuminurie, de paralysie, de bronchite diphthérique, de broncho-pneumonie et même de tuberculose pulmonaire, et je vous ai montré que la diphthérie toxique pouvait seule contre-indiquer l'opération, parce que, seule, elle ne laissait aucune chance de guérison. Et même, j'ai eu soin d'ajouter que c'était là pour moi une raison de fait, non de doctrine, que je n'érigeais pas ma conduite en précepte, que je croyais nécessaire de laisser à chacun sa liberté d'appréciation, parce que rien n'était plus difficile à établir théoriquement qu'une balance de chances favorables ou contraires, et qu'enfin mieux valait à coup sûr opérer inutilement cent malades que d'en laisser périr un seul qu'on aurait pu sauver.

De la diphthérie avec croup, après la trachéotomie.

Lorsque, dans la dernière leçon, je vous ai parlé de la trachéotomie et de ses suites, je me suis placé exclusivement au point de vue chirurgical. Je vous ai dit quels procédés avaient été employés, quels me semblaient être les plus pratiques et les plus recommandables, quels soins devaient être donnés à l'enfant, comment il fallait changer la canule, à quel moment et avec quelles précautions elle devait être enlevée; en un mot, je me suis occupé seulement du manuel opératoire. Maintenant, allégé de tous ces détails, je vais m'efforcer de faire revivre devant vous, avec leur physionomie complexe, les malades que vous avez observés cette année en me réservant de compléter le tableau par des traits empruntés à ceux des années précédentes.

Chez quelques enfants, la diphthérie était bénigne, chez d'autres, elle était grave, chez d'autres, elle était toxique; tantôt, quoique rarement, les localisations étaient limitées au pharynx, au larynx, à la trachée; plus rarement encore, dans les croups d'emblée, le larynx et la trachée étaient seuls atteints; tantôt, et le plus souvent, les déterminations de la maladie étaient multiples, et portaient au moins sur trois ou quatre points différents. Malgré mon désir de vous présenter les faits dans leur vérité absolue, je ne puis les faire passer sous vos yeux sans ordre et sans choix, au hasard des entrées à l'hôpital. Il me faut adopter une certaine méthode, qui jette un peu de clarté au milieu de cette confusion.

Or, cette méthode est très simple; elle consiste à vous montrer d'abord comment et dans quelles conditions les croups opérés guérissent, ensuite comment et dans quelles conditions ils sont suivis de mort. Nous pourrons ainsi aborder une série de questions d'un grand intérêt pratique et théorique.

Des croups opérés guéris. — La première question qui se présente est celle du nombre des succès obtenus, et rien, en apparence, ne paraît plus intéressant à connaître. Remarquez cependant combien la réponse est difficile, combien même, quelle qu'elle soit, elle est peu instructive.

Prenons, par exemple, les statistiques de nos hôpitaux d'enfants (de 1866 à 1878 inclus), comme l'ont fait Sanné et Archambault, et nous trouverons que les succès ont été de 1 sur 4, 5 à l'hôpital des Enfants malades, et de 1 sur 4, 6 à l'hôpital Trousseau, tandis qu'en Allemagne elle est de 1 sur 3, 6 et en Suisse de 1 sur 2, 4. Or, à prendre ces chiffres dans leur brutalité, on pourrait conclure que la trachéotomie est plus mal faite à Paris, ou que les soins consécutifs y sont plus mal donnés. Mais qui ne voit et qui ne sait que les succès et les insuccès ne sont pas dus à une pareille cause? Qui ignore que, dans nos hôpitaux, nous opérons presque tous les cas, et que, par la force même des choses, les contre-indications y existent à peine?

Comment pourrions-nous, en effet, refuser d'opérer un malheureux enfant qui asphyxie et dont nous ne connaissons rien sinon qu'il va mourir? Dans quelles déplorables conditions ne nous trouvons-nous pas? Les enfants que l'on nous amène ont presque toujours souffert des plus fâcheuses influences hygiéniques; ils sont maigres, chétifs, mal nourris, mal soignés, ou, pis encore, affectés de tuberculose pulmonaire dont nous ignorons l'existence, atteints de broncho-pneumonie, suite de rougeole ou de fièvre typhoïde, sur lesquelles tous les renseignements nous manquent. Nous ne pouvons rien vérifier, nous n'avons pas le loisir d'étudier le malade; à peine nous reste-t-il assez de temps, parfois, pour arrêter par l'opération l'asphyxie imminente.

Aussi, qu'arrive-t-il? C'est que le chiffre de une guérison sur 4, 5 opérés ou de 22 pour 100, est, dans certaines périodes, infiniment supérieure, et dans d'autres infiniment inférieure à la réalité; j'ai eu, par exemple, des séries malheureuses, comme en 1876, où je ne guérissais que 8 opérés sur 100, et d'autres séries heureuses où, comme cette année, le chiffre des guérisons s'élevait à 33 pour 100. Les opérations étaient-elles mieux pratiquées, les soins donnés avec plus d'intelligence cette année qu'il y a sept ans? Non assurément. Nos internes sont-ils plus timides qu'ils ne l'étaient, obéissent-ils à des contre-indications que bravaient leurs prédécesseurs? Pas davantage. Seulement cette année, nous sortions d'une épidémie de fièvre typhoïde qui s'était abattue sur nous

avec violence en 1882; pendant les deux premiers mois de l'année, cette épidémie faisait encore sentir son influence atténuante sur les autres maladies, et nos croups en avaient bénéficié.

Eh bien, messieurs, transportez-vous par la pensée hors de cet hôpital, songez à la différence qui existe entre un établissement hospitalier et les beaux quartiers de la ville, à la différence plus grande encore qui sépare Paris d'une ville comme Genève, celle-ci de la campagne ou des bords de la mer, et vous comprendrez que nulle comparaison n'est possible entre des lieux d'observation si dissemblables. Si même vous étiez étonnés de quelque chose, ce serait de ne pas trouver d'écart plus considérable entre les chiffres de la mortalité.

Mais ce n'est pas tout, et vous vous feriez une idée très inexacte des difficultés, des impossibilités même d'une statistique sérieuse, si vous ne teniez pas compte d'un élément d'ordre tout différent, qui modifierait encore les résultats dans d'énormes proportions, quand même toutes les conditions de milieux, d'hygiène, de santé antérieure seraient identiques. Je vous disais tout à l'heure que, par la force des choses, les contre-indications à la trachéotomie existaient à peine dans notre hôpital; mais il en est tout autrement en ville, où les médecins connaissent leurs malades, suivent depuis le début l'évolution des phénomènes morbides, et savent, au moment où le croup éclate et où se pose la question de la trachéotomie, quelles chances de succès leur laisse l'opération. Voilà une cause qui diminue incontestablement le nombre des opérés, et qui, par suite, accroît le nombre relatif des guérisons.

Il y a plus : ce n'est pas assez de compter avec les contre-indications légitimes, il faut aussi compter avec les irrésolutions et les timidités des praticiens, qui ne se soucient pas d'assumer de lourdes responsabilités, et qui, par crainte d'une terminaison fatale, ne veulent pas risquer une opération trop aléatoire. Un élément semblable ne saurait entrer dans un calcul statistique, car on ne peut évaluer en chiffres un état intellectuel et moral; et pourtant il pèse d'un poids très lourd sur le résultat final, sans qu'il soit possible d'apprécier s'il a accru ou diminué le nombre des guérisons.

Si vous tirez, messieurs, de cette longue discussion les conclusions légitimes, vous reconnaîtrez que le pourcentage, comme on dit aujourd'hui dans un français barbare, ne vous donne que de médiocres lumières pour apprécier le chiffre moyen des résultats malheureux ou favorables, mais qu'en revanche il vous montre d'une manière éclatante l'excellence de la trachéotomie, qui, dans les circonstances les plus fâcheuses, sauve encore 1 malade sur 5. Et le mot *sauver* est ici tout à fait à sa place, car, dans les conditions où nous nous plaçons aujourd'hui, on doit regarder comme presque fatalement condamnés à l'asphyxie tous ceux que nous opérons.

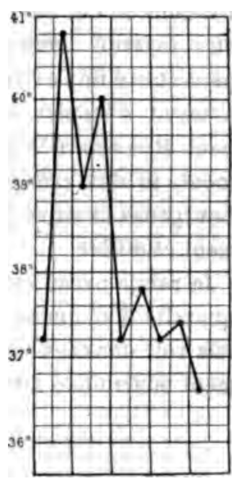
Abordons maintenant un autre point de vue, et voyons à quelles conditions les croups opérés peuvent guérir.

La première et la plus importante de toutes est évidemment la forme et la gravité de la diphthérie au cours de laquelle se développe le croup : il est clair que, plus la diphthérie est bénigne, plus les chances de guérison sont grandes, et qu'elles diminuent à mesure que les phénomènes infectieux s'accroissent. Il est évident aussi que plus les déterminations diphthériques sont nombreuses et profondes, moins le pronostic est favorable. A force d'être vraies, ces remarques en deviennent puériles.

Mais elles cessent de l'être si l'on entre dans le détail, car les questions qui se posent alors sont de pratique presque journalière, et exigent une connaissance approfondie du sujet. Prenons d'abord pour exemple une diphthérie bénigne avec angine et croup, sans autre détermination et sans complication. Voici un enfant de six ans et demi, d'apparence vigoureuse, atteint depuis six jours d'une angine diphthérique bénigne dont la voix est enrouée depuis deux jours, et éteinte depuis la vieille; il entre à l'hôpital un matin à la suite d'un violent accès de suffocation. — Je constate à ce moment l'existence de fausses membranes blanches, peu épaisses, reposant sur des amygdales un peu rouges et peu tuméfiées. Les ganglions sous-maxillaires sont à peine engorgés, et roulent facilement sous le doigt. Il n'y a pas de jetage, pas d'albuminerie, pas de fièvre, seulement le tirage sus et scus-sternal est très marqué, l'apnée complète, la face légèrement cyanosée, en un mot les sym-

ptômes du croup à la seconde période très nettement dessinés. Ils s'accroissent d'ailleurs rapidement; l'opération est pratiquée dans le cours même de la visite, et le soulagement la suit immédiatement, après l'expulsion par la canule de deux petites fausses membranes.

Il n'est pas possible, assurément, de faire une trachéotomie dans des circonstances plus favorables. Ainsi ne serez-vous nullement étonnés d'apprendre que le malade a guéri sans incidents et avec rapidité, que la canule a été enlevée dès le quatrième jour, que la plaie extérieure était complètement fermée le neuvième, et qu'enfin le malade quittait l'hôpital, le quatorzième. — Le tracé que je mets sous vos yeux vous montre que la température était normale avant l'opération, qu'elle s'est élevée jusqu'à 40°, 6 dès le soir, qu'elle n'est restée fébrile que pendant 36 heures et que, redevenue normale 48 heures après l'opération, elle n'a plus cessé de l'être.



Tracé n° 5.

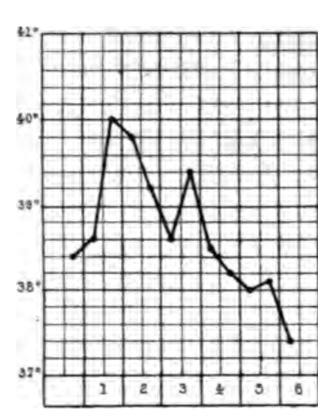
Dans cette occasion, il y a eu parfait accord de tous les signes favorables : la diphthérie a été bénigne, l'angine légère, tous les autres organes indemnes, si bien que l'asphyxie a été le seul danger couru par le malade, et que, l'obstacle enlevé, nul phénomène imprévu n'est venu entraver la guérison. — En pareille occurrence, tout se passe avec la plus grande simplicité. Ce sont des cas dans lesquels les fausses membranes sont tellement localisées et la part de la maladie générale si peu appréciable que les Anglais et les Allemands n'hésiteraient pas à les ranger parmi les croups inflammatoires.

Ce n'est pas à dire que la guérison y soit toujours assurée; la marche de la maladie peut être insidieuse; la diphthérie, d'apparence bénigne avant l'opération, peut révéler sa toxicité après elle; plus souvent encore, une localisation pulmonaire plus ou moins tardive peut emporter le malade; vous en avez vu de trop nombreux exemples. Il n'en est pas moins vrai que les croups qui se présentent

avec cette physionomie sont de tous les plus favorables à la trachéotomie.

Il n'est pas même nécessaire que l'évolution morbide soit aussi prompte, que l'ablation de la canule se fasse aussi tôt, que les localisations soient aussi peu nombreuses, pour que le pronostic doive être regardé comme relativement bon. La marche de la maladie peut être d'une extrême simplicité, les jours qui suivent l'opération peuvent s'écouler sans aucun incident et l'ablation de la canule peut être retardée jusqu'au 12e ou 15e jour; je ne parle, en ce moment, ni des croups à forme prolongée, ni de la production de bourgeons charnus, je n'ai en vue que les croups à évolution absolument régulière.

Je range parmi ceux-ci les croups opérés chez lesquels une faible quantité d'albumine est apparue un moment dans l'urine. Je ne saurais voir dans ces cas autre chose qu'une diphthérie bénigne. Comment pourrait-on attacher quelque importace pronostique à une localisation rénale aussi médiocre que celle dont nous avons observé un exemple chez la petite Chauman? Cet enfant de trois ans avait une angine diphthérique à forme bénigne, et un croup qui nécessita la trachéotomie le 30 décembre au matin. La fièvre traumatique, très modérée, disparut rapidemment; le tracé de température en fait foi; la canule fut définitivement enlevée le 6e jour; l'enfant quittait l'hôpital, complètement guérie, 12 jours après la trachéotomie. Il est donc impossible d'observer une diphthérie plus bénigne et une guérison plus prompte, et pourtant, pendant quatre jours, la présence de l'albuminurie était signalée dans l'urine.



Tracé n° 6.

Il se peut même que l'albumine soit beaucoup plus abondante, qu'il en existe 1 gramme et même 1 gr. 50 par litre, qu'elle persiste pendant plusieurs jours, et que cependant la marche de la

maladie soit aussi simple, et la guérison presque aussi rapide. Mais je n'insiste pas sur cette question, que nous retrouverons plus tard.

Si la congestion rénale et l'albuminurie qui en est la suite ne sont pas un obstacle à la guérison du croup, cela tient d'abord à ce que la localisation rénale dépasse rarement la période congestive, et devient plus rarement encore une néphrite grave; mais cela tient aussi à ce que, lorsqu'elle existe, elle ne se développe et ne produit tous ses effets qu'à une époque tardive, quand la plaie trachéale est depuis longtemps guérie. Le croup alors n'est plus en cause; seulement la diphthérie, après avoir épuisé son action pseudo-membraneuse, n'a pas encore perdu son influence nocive : en abandonnant les voies aériennes, elle s'est portée sur le rein, où le poison morbide a continué son œuvre.

Mais il n'en est pas de même des localisations bronchiques et pulmonaires de la diphthérie; elles menacent la vie à courte échéance, et vous savez que la plupart des opérés qui meurent tombent sous les coups de la bronchite pseudo-membraneuse et de la broncho-pneumonie. Cependant il n'en est pas toujours ainsi, et je vais vous montrer dans quelles conditions peuvent guérir les croups accompagnés de complications pulmonaires. Seulement comme mon intention est de vous mettre aux prises avec la réalité même, les observations que je vais vous raconter seront nécessairement complexes; vous y verrez intervenir la broncho-pneumonie, la bronchite pseudo-membraneuse, l'albuminurie et même la paralysie, tantôt isolées, tantôt unies entre elles; c'est-à-dire que toutes les localisations diphthériques s'y trouveront, et que les formes toxique et hypertoxique y manqueront seules.

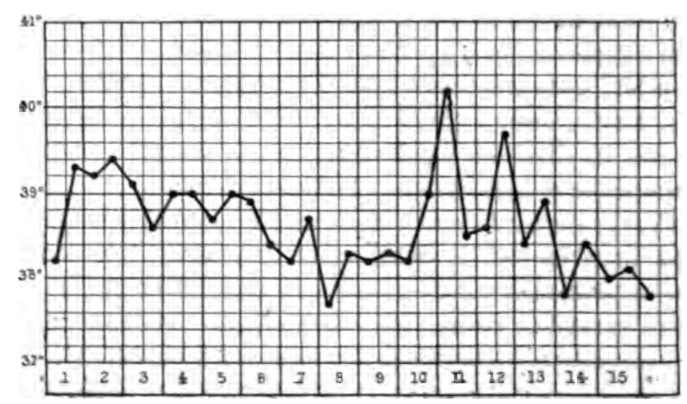
Ce n'est pas tout : Je vous rappellerai les cas dont vous avez été témoins, dans lesquels la complication thoracique n'a été ni bronchique ni pulmonaire, mais pleurale, et vous verrez que la plèvre doit être surveillée comme les autres organes respiratoires; non que la pleurésie soit à beaucoup près aussi importante ni aussi grave que la broncho-pneumonie ou la bronchite pseudo-membraneuse, mais il importe, en raison même de sa bénignité habituelle, de bien connaître ses allures et sa fréquence relative.

Enfin vous verrez comment agissent sur l'état général du malade

et, par suite, sur l'état local de la plaie, ces diverses localisations morbides, sans parler des érythèmes et des érysipèles qui pourront aussi y jouer leur rôle.

Un petit garçon de neuf ans, atteint de diphthérie bénigne, avec fausses membranes peu épaisses sur les deux amygdales, engorgements ganglionnaires très médiocres, et un nuage d'albumine dans l'urine, présentait deux jours plus tard tous les symptômes du croup; en quarante-huit heures, les accès de suffocation successifs et le tirage de plus en plus violent avaient amené le malade au point où la trachéotomie avait dû être faite. L'opération n'avait causé qu'une faible élévation de température, l'état général et local paraissait excellent, la percussion et l'auscultation ne révélaient rien d'anormal dans les voies respiratoires, et cependant trente-six heures plus tard, l'enfant, pris tout à coup d'un accès de suffocation, rendait par la canule sept à huit fausses membranes, dont quatre étaient tubulées et dont une, en particulier, présentait jusqu'à trois ramifications secondaires, preuve évidente de son origine bronchique. Le même jour, on constatait une albuminurie notable (1 gr. par litre).

La journée et la nuit suivante furent marquées par une grande agitation, qu'expliquait une bronchite assez étendue, surtout à



Tracé n° 7.

droite en arrière, où l'on entendait des râles sous-crépitants nombreux. Aussi la plaie prit-elle un aspect grisâtre, conséquence et

comme reflet de l'état général; cependant la température était peu élevée, 39°, 1 le matin, 38°, 6 le soir (nous étions au troisième jour après l'opération). Les jours suivants, la température restait toujours fébrile, mais stationnaire, malgré l'apparition d'un érysipèle assez étendu autour de la plaie, qui s'élargissait sans cesse, se creusait en entonnoir, et se recouvrait dans toute sa profondeur d'un enduit pultacé grisâtre d'assez mauvais aspect. La bronchite diminuait, il est vrai, mais l'albuminurie était toujours aussi considérable, et à tous ces symptômes s'ajoutait, dès le vingt-cinquième jour, la paralysie du voile du palais et du pharynx; l'enfant rendait en partie ses boissons par le nez et par la plaie.

Aussi l'état général devenait de plus en plus mauvais; l'enfant cessait de s'alimenter, quelques lavements de bouillon étaient donnés et soutenaient les forces (les peptones n'étaient pas encore inventés à cette époque). Enfin l'érysipèle s'arrêtait le septième jour, et la température s'abaissait, sans cesser néanmoins d'être légèrement fébrile.

Tout n'était pas fini cependant : l'albuminurie persistait; la paralysie ne se modifiait pas, et de la plaie sphacélée on détachait avec les ciseaux des lambeaux mortifiés. Puis, le matin du dixième jour, au moment où la plaie prenait un meilleur aspect et devenait rosée, la quantité d'albumine s'élevait brusquement à 2 grammes par litre, et, dès le lendemain matin, la bronchite se rallumait, caractérisée par des râles sous-crépitants nombreux dans les deux poumons. Naturellement, la température montait, plus haut même qu'à aucun moment et atteignait 40°, 2; naturellement aussi le contre-coup de toutes ces complications se faisait sentir sur la plaie qui s'élargissait en entonnoir.

Par bonheur, cette nouvelle tempête passait vite; en trois jours, la température s'abaissait et tombait presque à la normale, la congestion bronchique s'éteignait, l'albuminurie diminuait d'abord et disparaissait définitivement après quinze jours de durée; la paralysie seule était persistante. Quant à la plaie, elle prenait de jour en jour un aspect meilleur, à mesure que le malade s'alimentait davantage et recouvrait ses forces; mais elle se comblait lentement, et la cicatrisation ne devenait complète que le quarantième jour.

A ce moment, la paralysie du voile du palais durait encore, quoique fort amoindrie, et ne guérissait définitivement que le quarante-cinquième jour.

Voilà, certes, une histoire complexe et pleine de péripéties; elle vous a peut-être paru un peu longue et difficile à suivre; mais elle avait l'avantage de vous présenter un tableau presque complet des diverses phases que peut traverser, avant de guérir, un malade opéré du croup. Celui-ci, en effet, a été atteint, à la fois ou successivement, de bronchite pseudo-membraneuse, de congestion pulmonaire et de bronchite, d'albuminurie abondante, de paralysie, d'érysipèle de la plaie, et ces manifestations morbides avaient si profondément frappé l'organisme que l'enfant était tombé dans une prostration extrême, qu'il avait cessé de manger pendant quelques jours, que la plaie enfin, miroir fidèle de l'affaissement général, s'était élargie, mortifiée en partie, et n'avait manifesté quelque tendance à la cicatrisation qu'après la guérison de ces complications diverses.

Il est donc inutile de vous parler en détail des opérés qui guérissent malgré l'une de ces localisations diphthériques, puisque vous venez de voir leur accumulation même n'être pas un obstacle à la guérison. Je me réserve, bien entendu, de revenir plus tard sur chacun de ces phénomènes et de les étudier avec tout le soin qu'ils méritent; mais, en ce moment, je ne veux pas interrompre la série des faits et je dois vous montrer maintenant comment se comportent ceux chez lesquels se développe une inflammation pulmonaire ou pleurale, puisque le malade dont je viens de vous parler n'a présenté ni l'une ni l'autre.

A ce propos, une question préjudicielle doit être agitée. Plusieurs auteurs, Barthez et Rilliet, Bouchut ne décrivent comme complications de la diphthérie que la forme lobulaire, ou broncho-pneumonie; Peter ne cite qu'un seul exemple d'hépatisation lobaire; Archambault regarde la pneumonie lobaire comme extrêmement rare, tandis que Jules Simon dans son article du nouveau *Dict. de méd. et de chir.*, Vogel dans son *Traité élémentaire des maladies de l'enfance*, les confondent dans une même description, et que Picot et d'Espine ne parlent que de la pneumonie, sans s'expliquer

sur sa nature. Quant à Sanné, il donne des chiffres fort intéressants; il a trouvé 48 cas de pneumonie franche dont 32 prouvées par l'autopsie. Il ne donne pas, il est vrai, le nombre comparatif des broncho-pneumonies, mais enfin, ce chiffre de 48 cas est à lui seul considérable.

Quant à moi, messieurs, j'ai la satisfaction de me trouver en parfait accord avec Barthez et Rilliet et avec Bouchut et le regret d'être en complet désaccord avec Jules Simon, Vogel, Picot, d'Espine et Sanné : jamais dans aucune de mes autopsies (et elles sont nombreuses), jamais je n'ai trouvé un seul cas de pneumonie lobaire. Je ne puis m'empêcher de croire que presque toujours, si ce n'est toujours, ces auteurs ont pris des broncho-pneumonies pseudo-lobaires pour des pneumonies lobaires; l'erreur, vous le savez, est facile à commettre lorsqu'on se contente d'un examen à l'œil nu. J'oserai même dire que Sanné avoue implicitement son erreur, lorsqu'il dit : « Comment comprendre la formation de la pneumonie dans le cas de diphthérie, si ce n'est par la propagation au parenchyme pulmonaire de l'inflammation bronchique si commune dans cette maladie? Les résultats des autopsies justifient cette manière de voir; ils nous montrent la coexistence presque constante de la pneumonie avec la bronchite intense, purulente ou non, avec la bronchite pseudo-membraneuse et avec la broncho-pneumonie. »

Cela dit pour n'y plus revenir, voici un exemple de croup opéré et guéri malgré une broncho-pneumonie intercurrente. Il s'agit d'une petite fille de quatre ans et demi, atteinte d'angine diphthérique vingt-quatre heures avant son entrée. Les fausses membranes amygdaliennes étaient épaisses, les ganglions sous-maxillaires légèrement engorgés; la voix était un peu éteinte, la toux rauque, et déjà avaient éclaté quelques accès de suffocation.

Dès le lendemain matin, le croup s'était tellement accru que l'opération devenait imminente; elle fut faite à deux heures de l'après-midi. Immédiatement après, de nombreuses fausses membranes furent rendues par la canule; parmi elles, quelques-unes étaient ramifiées; le croup s'accompagnait donc de bronchite pseudo-membraneuse. L'expulsion de fausses membranes ramifiées dura trois jours, et ne se reproduisit plus.

Quatre jours après la trachéotomie, l'urine contenait une faible quantité d'albumine, qui s'accrut les jours suivants, pour disparaître en douze jours.

Enfin, six jours après l'opération, nous constations un peu de matité à gauche en arrière, en dehors et en bas, avec une respiration soufflante et des râles sous-crépitants disséminés. A partir de ce moment, la broncho-pneumonie suivit sa marche habituelle, avec ses alternatives d'hyperémie, de splénisation, de bronchite, ses submatités, ses matités, ses souffles, ses râles, augmentés, diminués, déplacés au gré de son évolution capricieuse. La résolution se fit avec lenteur et ne fut terminée qu'après vingt-quatre jours de durée. Mais enfin le malade guérit et quitta l'hôpital, où il avait séjourné plus de six semaines.

Chez un autre enfant de six ans, la broncho-pneumonie se montra sept jours après l'opération; cette fois, il n'y avait pas de bronchite pseudo-membraneuse, ou, du moins, aucune fausse membrane caractéristique n'avait été rendue; l'urine n'avait présenté qu'un nuage d'albumine pendant trois jours; mais une paralysie du voile du palais et du pharynx était apparue presque en même temps que la broncho-pneumonie. Malgré ces deux localisations diphthériques, l'état général resta assez bon, la plaie se cicatrisa sans incident quoique avec un peu de lenteur (en vingt-cinq jours); enfin la paralysie guérit au bout de dix-huit jours, et la broncho-pneumonie au bout de vingt jours.

Dans un autre cas, la broncho-pneumonie débuta cinq jours après la trachéotomie; la température resta fébrile pendant un mois, quinze jours avec de très longues oscillations, quinze jours dans des régions plus basses et avec des oscillations beaucoup plus courtes. Le malade guérit encore; la plaie se ferma d'abord très vite : la canule avait été enlevée définitivement le huitième jour, et la cicatrisation extérieure s'était faite trois jours plus tard. Mais cinq jours après, la plaie se rouvrait et ne se fermait définitivement qu'après la disparition de la fièvre, peu de jours avant la résolution complète de la broncho-pneumonie. Il n'y avait eu ni bronchite pseudo-membraneuse, ni albuminurie, ni paralysie.

Je pourrais multiplier ces exemples; quoique la guérison de la

broncho-pneumonie après la trachéotomie soit malheureusement exceptionnelle, elle n'est pourtant pas tellement rare que je n'en possède un certain nombre d'observations. Et même, dans les leçons que je vous ai faites sur la broncho-pneumonie, plusieurs des cas de guérison que je vous ai rapportés appartenaient à des broncho-pneumonies diphthériques. Mais comme ces broncho-pneumonies ne diffèrent en rien, au point de vue clinique, de celles qui sont consécutives à la rougeole, à la coqueluche, à la grippe, etc.., il est inutile de répéter ici ce que j'ai longuement développé ailleurs.

Il importe davantage d'attirer votre attention sur les conditions dans lesquelles se montrent les broncho-pneumonies diphthériques qui guérissent. Vous devinez, sans que j'aie besoin de vous le dire, l'influence qu'exercent la gravité de la diphthérie, l'état général du malade, l'existence ou l'absence de maladies à déterminations broncho-pulmonaires antérieures au croup; il est clair qu'une broncho-pneumonie développée dans le cours d'une diphthérie toxique n'aura aucune chance de guérison, que celle qui apparaîtra chez un sujet épuisé et cachectique sera presque fatalement suivie de mort, que celle enfin qui se montrera chez un morbilleux ou un coquelucheux atteint de diphthérie et de croup secondaires ne laissera qu'un faible espoir. Si pourtant je m'en rapporte à mon expérience personnelle, je vous dirai que celles qui ont le moins rarement guéri sont les broncho-pneumonies consécutives à la coqueluche.

L'époque à laquelle débute la broncho-pneumonie est d'une importance capitale : plus son apparition est éloignée du moment où la trachéotomie a été pratiquée, plus les chances de guérison sont grandes. Dans les trois cas que je viens de vous citer, les premiers symptômes de la pneumonie lobulaire se montrèrent cinq, six et sept jours après l'opération; dans un autre cas que nous avons actuellement dans nos salles, et qui est en bonne voie, la complication pulmonaire n'a débuté que le huitième jour. Si, au contraire, les symptômes se montrent au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures, la mort est presque inévitable. D'ailleurs, en pareille circonstance, il est fort difficile, si ce n'est impossible,

de savoir si la broncho-pneumonie a précédé ou suivi l'opération; ce que je vous ai dit des difficultés souvent insurmontables d'un diagnostic assuré avant la trachéotomie, alors que l'air ne pénètre pas dans les bronches, vous en donne l'explication.

Pleurésie. — Les complications pleurales sont infiniment plus rares que les complications pulmonaires. Je ne parle pas, bien entendu, des pleurésies sèches et partielles, qui n'ont pas d'existence clinique et qui sont les compagnes presque fatales de la broncho-pneumonie; je ne parle pas non plus de ces épanchements inappréciables pendant la vie, que l'autopsie seule peut faire connaître. Je parle de la pleurésie clinique.

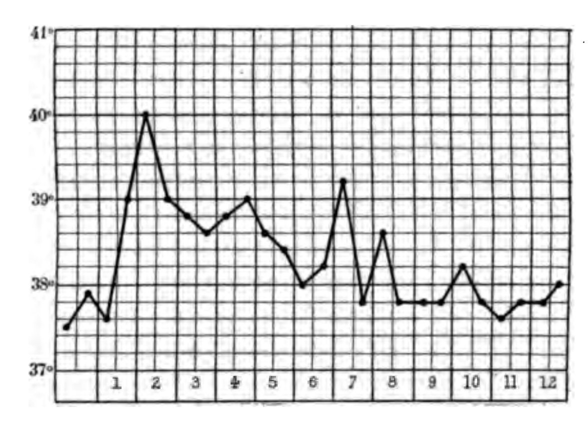
Beaucoup d'auteurs la passent complètement sous silence. Parmi les plus modernes quelques-uns en parlent en passant; elle a d'ailleurs été signalée pour la première fois, si j'ai bon souvenir, par le professeur Peter. Mais ceux qui s'en occupent ne voient en elle, dans tous les cas, qu'une annexe de la broncho-pneumonie. « La phlegmasie pleurale, dit Sanné, se relie surtout aux autres inflammations pulmonaires, dont elle n'est qu'une extension. » Les paroles d'Archambault sont à peu près les mêmes. Il en résulterait donc que la pleurésie n'a jamais une existence propre dans la diphthérie, et qu'elle ne peut être mise au nombre de ses complications.

Je conçois les difficultés de doctrine que cette question soulève : autant il semble aisé de comprendre le développement de la bronchite et de la broncho-pneumonie à la suite du croup, dans une maladie qui s'attaque spécialement aux organes respiratoires, autant il semble peu rationnel de voir dans l'inflammation de la plèvre une conséquence directe de cette même maladie; entre la lésion trachéo-bronchique d'une part et la lésion pleurale de l'autre, on ne voit pas d'autre transition possible que l'inflammation pulmonaire.

Et de fait, dans l'immense majorité des cas, les choses se passent comme le disent les auteurs : qu'elle soit sèche ou avec épanchement, qu'elle ait ou non une réalité clinique, qu'elle puisse ou non être diagnostiquée, la pleurésie n'est qu'une annexe de la broncho-pneumonie.

Il est pourtant des cas dans lesquels ce lien de subordination paraît rompu; tel est celui-ci :

Un garçon de cinq ans, opéré le jour même de son entrée, avait, malgré l'existence d'un coryza couenneux, une diphthérie bénigne. Dès le lendemain de l'opération, je constatais l'existence de râles sous-crépitants peu nombreux à la base gauche en arrière; mais cette détermination bronchique était si légère que l'état général restait excellent, que la plaie, du plus bel aspect, tendait à se fermer rapidement, que le 5 mars, six jours après la trachéotomie, la canule était enlevée pendant toute la journée, et que, trois jours plus tard, elle l'était définitivement. Il est donc bien évident qu'à ce moment il était impossible de croire à l'existence d'une broncho-pneumonie; j'ajoute, comme complément de preuve, que la température était normale. Une albuminurie légère et une paralysie du voile du palais et du pharynx qui, née le 10 mars, disparaissait le 20, après dix jours de durée, ne changeaient rien à la situation.



Tracé n° 8.

Or, en cet instant précis, au milieu de cette situation parfaite, alors que tout était dans le calme, le 11 mars au soir, l'enfant est pris brusquement d'un point de côté à gauche; la température monte à 39°, et le lendemain à 40° (le tracé indique les jours de la pleurésie), pour redescendre le soir à 39°, osciller entre 38 et 39° jusqu'au huitième jour de l'affection thoracique, et tomber enfin à 38° et au-dessous jusqu'à la fin de la maladie.

Supposez qu'on ne vous dise rien des symptômes qui ont accom-

pagné l'affection aiguë dont vous voyez le tracé; il vous sera difficile sans doute de savoir à quelle maladie il se rapporte, mais vous admettrez bien difficilement qu'il appartienne à une broncho-pneumonie. Et quand vous saurez que les signes les plus évidents d'une pleurésie se sont montrés : matité, vibrations thoraciques diminuées, puis abolies, souffle doux, égophonie, apnée, etc., vous accepterez sans hésitation le diagnostic de pleurésie, mais vous ne croirez pas que derrière elle se cachait une broncho-pneumonie; celle-ci aurait bien pu dissimuler ses signes physiques, mais non ses symptômes généraux, et, à défaut d'autres indices, l'élévation de la température l'aurait dénoncée.

Cette pleurésie, du reste, a suivi la marche des pleurésies simples; son évolution complète a duré trente jours; peu de temps après, le malade quittait l'hôpital, entièrement guéri; la complication n'a pas eu de suites fâcheuses. C'est là un fait assez ordinaire et qui a frappé tous les observateurs; aussi peut-on en conclure, avec Sanné, que la pleurésie n'assombrit pas notablement le pronostic du croup. Mais est-on en droit d'admettre, à cause de cette bénignité pronostique, que la pleurésie n'est jamais, à proprement parler, une dépendance directe de la diphthérie, et qu'elle est toujours une propagation à la plèvre de l'inflammation du poumon? Je ne le pense pas, et je ne vois pas pourquoi l'action directe de la diphthérie ne se ferait pas sentir sur la plèvre, comme elle se fait sentir sur le rein, par exemple. Le rapprochement est ici d'autant plus légitime que, dans l'un comme dans l'autre cas, la localisation est généralement bénigne, et que si les opérés ne meurent guère de pleurésie simple, puisqu'à l'autopsie on trouve presque toujours des lésions pulmonaires, ils ne meurent guère non plus de néphrite.

Mais c'est assez m'attarder à une discussion d'intérêt secondaire; passons à des sujets plus importants. Nous venons de voir comment et dans quelles conditions les croups opérés guérissent; voyons maintenant comment et dans quelles conditions ils sont suivis de mort.

Des croups opérés suivis de mort. — Les causes de mort, à la suite de la trachéotomie, sont en général complexes. Il suffit de

voir dans quelles conditions se trouvent les malades, au moment où on les opère, pour comprendre combien sont nombreux les facteurs qui y jouent un rôle. A le bien prendre, sans doute, l'intoxication est toujours l'ennemi; sa violence plus ou moins grande est une des causes des résultats si différents que donne la trachéotomie selon les temps et selon les lieux, à l'hôpital, à la ville, à la campagne. Mais si l'on creuse plus profondément le sujet, si l'on se demande par quel mécanisme la mort est produite, on ne tarde pas à reconnaître que, dans un très grand nombre de cas, les opérés meurent non pas directement d'empoisonnement diphthérique, mais par l'intermédiaire de la bronchite simple ou pseudo-membraneuse et de la broncho-pneumonie. Ils peuvent succomber aussi à la paralysie ou à la néphrite, mais à une époque plus tardive; ce genre de mort ne diffère en rien, d'ailleurs, de celui qui menace tous les sujets atteints de diphthérie avec ou sans croup; je ne m'en occuperai pas ici.

Mais avant d'aborder l'étude de la mort par intoxication et par complications pulmonaires, je dois vous dire un mot de celle qui est causée par les convulsions. L'attaque éclamptique apparaît dans les trente-six premières heures qui suivent l'opération; tantôt elle est unique, tantôt elle se répète à plus ou moins long intervalle. Elle est presque toujours mortelle.

Ces convulsions n'ont d'ailleurs rien de particulier, et l'on peut dire qu'elles n'appartiennent pas en propre à la diphthérie, car elles se développent non sous l'influence de l'intoxication, mais sous celle du traumatisme. Je vous les signale, à cause de leur extrême gravité, ce qui les distingue de celles qui peuvent apparaître au début de la diphthérie comme d'une foule d'autres maladies aiguës (scarlatine, rougeole, coqueluche, etc.). Quant aux convulsions qui sont liées aux complications diphthériques (broncho-pneumonie, néphrite), je vous en parlerai en temps et lieu.

Passons maintenant à l'étude du mécanisme de la mort chez les opérés; elle m'amène à envisager la question à deux points de vue : 1° quand la mort est la conséquence directe de l'intoxication; 2° quand elle en est la conséquence indirecte.

1° *De la mort par intoxication seule.* — Dans ce cas, l'intoxica-

tion diphthérique peut se montrer sous trois aspects différents : tantôt elle apparaît sous ses traits habituels avant la naissance du croup, ou du moins avant que celui-ci soit assez accusé pour être une menace à la vie et une indication à la trachéotomie ; tantôt sa marche est plus insidieuse, elle ne se montre avec sa physionomie classique qu'après l'opération ; tantôt enfin elle ne présente à aucun moment les symptômes de l'empoisonnement diphthérique tel que le décrivent les auteurs.

Le petit Seguin entrait dans notre service le 12 février de cette année. Il était atteint d'angine diphthérique depuis six jours et de croup depuis deux jours. A son entrée, il avait les deux amygdales, le voile du palais, la luette couverts et comme encombrés de fausses membranes épaisses, jaune grisâtre, détachées par leurs bords des tissus sous-jacents, qui étaient rouges et qui saignaient par le moindre attouchement ; l'odeur de l'haleine était presque fétide ; les ganglions sous-maxillaires et sous-sterno-mastoïdiens étaient volumineux et empâtés ; le jetage était abondant, très irritant et teinté de sang ; les fosses nasales étaient encombrées de pseudo-membranes ; enfin l'urine contenait des flots d'albumine.

A tous ces signes, il était facile de reconnaître une diphthérie toxique, presque hypertoxique, avec détermination pharyngée, nasale et rénale. Mais en même temps et depuis deux jours, comme je vous l'ai dit, il s'y joignait une localisation laryngo-trachéale, c'est-à-dire un croup. Dès la veille, plusieurs accès de suffocation avaient éclaté, laissant après eux un tirage sus-sternal prononcé, qui s'accentuait encore après l'arrivée du malade, s'accompagnait bientôt de tirage sous-sternal et d'apnée presque absolue ; de nouveaux accès de suffocation, apparaissant coup sur coup, ne tardaient pas à mettre en péril la vie du malade.

En pareil cas, messieurs, que fallait-il faire ? Devait-on, comme le conseille mon collègue Archambault, renoncer à pratiquer la trachéotomie et laisser mourir tranquillement le malade ? Devait-on, au contraire, opérer quand même et malgré les signes évidents d'intoxication diphthérique ? Si j'avais été présent, je ne serais certainement prononcé pour le premier parti ; l'interne de garde a adopté le second ; j'avoue que je ne saurais l'en blâmer. L'enfant a suc-

combé, il est vrai, vingt-quatre heures après l'opération, avec tous les signes de l'empoisonnement le plus grave; il serait mort quelques heures plus tôt si l'opération n'avait pas été faite; la conscience du médecin est le seul juge.

Voilà une observation dans laquelle l'intoxication est apparue sous ses traits habituels avant la trachéotomie; en voici une autre où elle ne s'est montrée avec sa physionomie classique qu'après l'opération.

Il y a peu de temps, j'étais appelé près d'un petit malade atteint de croup. C'était un enfant de cinq ans, vigoureux, de belle apparence, chez lequel la diphthérie semblait dépouillée de tout caractère toxique. Il avait le teint un peu pâle, mais les yeux assez animés; les fausses membranes qui tapissaient l'arrière-gorge étaient peu épaisses, peu étendues; elles reposaient sur un fond normal. Les ganglions sous-maxillaires étaient à peine engorgés. Comme, d'autre part, le croup était arrivé à une période avancée, que le tirage sus et sous-sternal était violent, l'apnée complète, je me décidai d'autant plus facilement à pratiquer la trachéotomie que je craignais beaucoup l'asphyxie et fort peu l'intoxication. Le cas semblait particulièrement favorable.

L'opération faite, le malade fut immédiatement soulagé, et, pendant les quatre jours qui suivirent, tout parut marcher à souhait. L'enfant reprenait de la gaieté et du sommeil, la fièvre était à peine marquée, l'appétit s'éveillait, la plaie avait la meilleure apparence, tout indiquait une guérison prochaine, et je m'occupais déjà du moment où il faudrait enlever temporairement la canule, lorsque, le cinquième jour, la scène changea brusquement.

Le pharynx, presque nettoyé, se recouvrit de fausses membranes nouvelles, bien plus épaisses, bien plus abondantes que les premières; les amygdales, les piliers, la luette en étaient tapissés; bientôt la muqueuse sous-jacente devint saignante et présenta quelques légères ulcérations, les ganglions cervicaux ne tardèrent pas à prendre un énorme développement, les narines se remplirent de fausses membranes, qui donnèrent lieu à un écoulement très irritant de sang et de mucus; la plaie de la trachée prit un mauvais aspect : elle devint grisâtre, béante, sans aucune tendance à la cica-

trisation, puis elle s'élargit, se creusa en entonnoir, devint noirâtre; en même temps l'odeur de l'haleine, celle qui s'exhalait du malade tout entier était gangréneuse, nauséabonde, atroce. Tous les signes de l'empoisonnement le plus profond étaient réunis; la mort ne se fit pas attendre; elle eut lieu huit jours après l'opération.

Ici, comme dans l'observation précédente, la mort a eu lieu par intoxication; mais le processus morbide a été, dans ces deux cas, absolument opposé : les phénomènes toxiques qui, dans le premier cas, s'étaient montrés dèsle début de la maladie, ne sont apparus, dans le second, qu'à une époque beaucoup plus tardive. Aussi l'opportunité de l'opération, fort contestable assurément chez l'un des malades, était-elle certaine chez l'autre. Tout faisait même prévoir une terminaison heureuse, tant l'opéré paraissait être dans des conditions favorables; la marche insidieuse de la maladie a mis à néant toutes les espérances.

Ces deux observations sont donc, à un certain point de vue, *fort* différentes l'une de l'autre; mais, à d'autres égards, elles se ressemblent d'une manière frappante; elles ont présenté toutes deux les symptômes classiques d'une diphthérie toxique : aspect de la gorge, des ganglions, des fosses nasales, odeur de l'haleine, état général, rien n'y manque. Dans cet ensemble, le croup a joué un rôle purement mécanique; supprimez-le par la pensée, et la maladie déroulera ses phases exactement de la même manière; et de fait, quoique par la trachéotomie le croup ait été supprimé, la diphthérie n'en a pas moins évolué jusqu'à la mort avec une fatalité implacable; dans les deux cas, le croup n'a été qu'un incident, presque une quantité négligeable.

Seulement, pour que les choses se passent ainsi, il faut que la maladie soit non seulement une diphthérie toxique, mais encore une angine diphthérique, il faut que les fausses membranes pharyngées soient très abondantes et très épaisses, que, par suite, l'odeur de l'haleine soit infecte, que, surtout, les ganglions sous-maxillaires et sous-sterno-mastoïdiens soient très volumineux et très empâtés, qu'en un mot la physionomie de la maladie soit celle de la diphthérie toxique telle qu'elle est décrite dans les auteurs. Or cette physionomie tient essentiellement à l'angine, elle est sous

sa dépendance étroite, elle ne peut se passer d'elle; je vous ai souvent dit et répété que les adénopathies, en particulier, ne pouvaient naître que sous l'influence de l'angine, qu'elles étaient un fait anatomique d'abord, nosologique ensuite, et que, là où l'angine manquait, elles faisaient également défaut.

Or, messieurs, croyez-vous que l'angine soit indispensable à la constitution de la diphthérie toxique? Evidemment, vous ne pouvez le croire; trop d'exemples vous ont prouvé le contraire. Il y a des diphthéries toxiques dans lesquelles l'angine manque, comme il en est d'autres dans lesquelles manque le croup; il y a aussi des diphthéries toxiques dans lesquelles les fausses membranes pharyngées sont peu nombreuses et peu épaisses, dont, par suite, la physionomie n'est pas celle de l'angine toxique; comme il en est d'autres dans lesquelles les fausses membranes laryngées sont peu nombreuses et peu épaisses, et où, par suite, les symptômes du croup sont peu accusés. Ces formes d'intoxication sont exceptionnelles, j'en conviens, et hors du cours habituel des choses, mais elles existent et méritent de trouver place dans la description de la maladie.

Un enfant de deux ans, qui était dans nos salles depuis plusieurs jours, avec une bronchite légère, fut pris tout à coup d'angine diphthérique d'apparence bénigne, caractérisée par la présence de quelques fausses membranes blanchâtres sur la luette et sur les deux amygdales; celles-ci étaient rouges et un peu volumineuses. Les ganglions sous-maxillaires et sous-sterno-mastoïdiens étaient à peine engorgés et parfaitement distincts les uns des autres. L'urine ne contenait pas d'albumine.

Dès le soir même, la voix et la toux devenaient rauques, et le croup prenait rapidement de telles proportions que, le lendemain matin, la voix et la toux s'éteignaient, la dyspnée était extrême, le tirage sus et sous-sternal très accusé, l'apnée complète des deux côtés; enfin, en moins d'une heure, les accidents se développaient avec une telle rapidité que, malgré l'absence complète d'accès de suffocation, l'asphyxie devint imminente, et que l'opération dut être pratiquée.

L'allure presque foudroyante du croup montrait que les fausses membranes envahissaient le larynx avec une extrême énergie; mais

l'examen de l'arrière-gorge prouvait qu'il n'en était pas de même sur les amygdales, le voile du palais, la luette ; la diphthérie semblait épuiser son action sur le larynx en respectant le pharynx. En effet, l'opération une fois terminée, j'examinais le pharynx, et je constatais que les fausses membranes y étaient restées stationnaires. Bien plus, dès le matin du jour suivant, elles avaient disparu. Je n'ai pas besoin de vous dire que l'engorgement des ganglions était à peine appréciable.

Et comme aucune localisation nouvelle ne s'était produite, que la respiration était pure, que l'urine contenait seulement un léger nuage d'albumine, que la fièvre était nulle, que la plaie avait le meilleur aspect, que la canule était brillante, que l'appétit s'éveillait, que le calme était parfait, nous avions le sérieux espoir d'une guérison prochaine.

Mais toutes ces apparences étaient trompeuses ; le même jour, l'agitation commençait, l'appétit disparaissait brusquement, et la nuit se passait sans sommeil.

Aussi trouvions-nous le lendemain, quatrième jour de la maladie, troisième depuis l'opération, l'enfant absolument changé : la face était pâle, l'expression du visage altérée, l'affaissement profond, la plaie grisâtre, élargie, de mauvais aspect, la canule noire dans presque toute sa longueur, indice certain d'une gangrène très étendue, le pouls petit, la respiration saccadée et irrégulière ; l'urine enfin contenait d'énormes quantités d'albumine. — Quant à la température, elle était relativement peu élevée et atteignait à peine 39°. A ces signes, il était impossible de ne pas reconnaître l'existence d'un état très grave, et comme je ne constatais ni dyspnée, ni symptômes stéthoscopiques, ni fièvre considérable, force m'était d'admettre que j'avais affaire non à une localisation bronchique et pulmonaire, mais à des phénomènes d'intoxication. Je ne voyais rien, il est vrai, du côté du pharynx, dont les fausses membranes avaient disparu, et rien non plus du côté des ganglions, dont le volume était à peine augmenté ; mais ces signes négatifs n'étaient pas pour me faire changer de manière de voir.

Toute la journée et toute la nuit cet état se prolongeait en s'aggravant ; le cinquième jour de la maladie se passait dans une

prostration extrême, sans aucun autre symptôme. Il semblait que l'enfant, abattu par la diphthérie, empoisonné jusque dans les profondeurs de son organisme, n'eût plus la force de réagir, même par ses plaintes, contre l'ennemi qui l'écrasait. Il succombait enfin à onze heures du soir.

Que trouvions-nous à l'autopsie? Rien que la confirmation de notre diagnostic. Nous constations la présence de fausses membranes épaisses tapissant les cordes vocales et s'étendant au-dessus et au-dessous d'elles, jusque dans la trachée, mais n'atteignant pas sa bifurcation, et ne se prolongeant pas dans les bronches. Celles-ci étaient, il est vrai, un peu rouges et enflammées dans une partie de leur étendue, et peut-être, en y regardant de très près et en employant le microscope, aurait-on pu constater l'existence d'un peu d'inflammation alvéolaire ; mais, à coup sûr, il était impossible d'admettre que des lésions pulmonaires si minimes fussent pour rien ni dans l'ensemble symptomatique observé pendant la vie, ni dans la terminaison fatale. Les reins eux-mêmes, malgré la grande quantité d'albumine que l'urine contenait pendant la vie, n'offraient que l'apparence d'une congestion vive.

L'intoxication seule pouvait expliquer la mort, et la coloration du sang nous en était une preuve nouvelle; il présentait cette nuance sépia que mon ami et collègue Millard nous a appris à reconnaître comme signe de diphthérie toxique.

Je ne vous cite que cette observation; elle suffit à vous faire voir comment se comporte ce genre d'empoisonnement; il ne diffère de l'intoxication classique que par l'absence de l'angine et des phénomènes qu'elle fait naître, et, comme tous les faits que j'ai observés se ressemblent, je ne vois nul intérêt à multiplier ces exemples.

2° *De la mort par bronchite pseudo-membraneuse et par broncho-pneumonie.* — La bronchite pseudo-membraneuse est une dépendance trop directe et trop évidente de la diphthérie pour que l'idée soit jamais venue à personne d'en rendre la trachéotomie responsable. — Il n'en est pas de même de la broncho-pneumonie ; plusieurs auteurs l'ont attribuée à l'introduction, par la plaie trachéale, d'un air froid et chargé de poussières fines dans les bronches et jusque dans les alvéoles pulmonaires. Je vous ai souvent répété,

messieurs, que la diphthérie était une maladie infectieuse à déterminations multiples, et j'ai si souvent cité parmi elles la broncho-pneumonie, que vous ne me soupçonnerez pas de partager cette manière de voir. Vous connaissez d'ailleurs la réponse que la nature s'est chargée de faire aux partisans de cette opinion, en leur montrant des broncho-pneumonies chez des malades non opérés. Sur cent vingt-une autopsies de broncho-pneumonie faites par Sanné, vingt-une se rapportent à des cas de croup qui n'avaient pas subi la trachéotomie. Enfin l'angine diphthérique sans croup est aussi quelquefois, quoique rarement, accompagnée de broncho-pneumonie.

Mais s'il est juste de dire qu'il existe une broncho-pneumonie diphthérique, comme il existe une broncho-pneumonie morbilleuse ou coqueluchiale, est-il également juste d'admettre que la trachéotomie n'est pour rien dans son apparition? A voir l'extrême fréquence de la mort par déterminations pulmonaires à *la suite de* l'opération et la rareté relative de ces mêmes localisations avant elle, il paraît difficile de le soutenir. La plupart des auteurs modernes sont d'accord pour admettre que, si la diphthérie a une action prépondérante dans la production de la broncho-pneumonie, la trachéotomie y joue souvent le rôle d'agent provocateur, en permettant l'accès direct d'un air froid ou impur dans la trachée et les bronches.

Un phénomène analogue se produit, d'ailleurs, dans beaucoup d'autres maladies : les affections pulmonaires de la rougeole et de la coqueluche, les congestions, les inflammations rénales de la scarlatine font, à coup sûr, partie de l'évolution morbilleuse, scarlatineuse, coqueluchiale ; elles n'en reconnaissent pas moins comme cause seconde, dans un grand nombre de cas, l'action du froid extérieur. A plus forte raison cette action doit-elle se faire sentir quand une voie nouvelle et directe est ouverte à l'accès de l'air.

Je ne puis m'empêcher de remarquer cependant la fréquente coïncidence de la broncho-pneumonie et de la diphthérie bronchique; Sanné l'a constatée dans la moitié des cas, et mes observations me donnent un chiffre un peu supérieur, presque les deux tiers des cas (62 pour 100). Si maintenant nous nous rappelons que

la présence des fausses membranes est souvent difficile à constater après la mort, qu'elles peuvent disparaître lorsqu'elles sont minces et ténues, qu'elles peuvent s'enrouler et se confondre avec le mucus intra-bronchique, qu'enfin on ne serait en droit d'affirmer l'absence des fausses membranes qu'après un examen microscopique sérieux, examen auquel on se livre bien rarement, nous serons fort disposés à admettre que le nombre relatif des bronchites pseudo-membraneuses est plus considérable encore que les chiffres précédents ne semblent l'indiquer.

Or cette fréquence de la bronchite diphthérique dans les cas où les opérés meurent par le poumon ne fait-elle pas naître en vous un nouvel ordre d'idées? Et ne vous semble-t-il pas naturel d'envisager la question de la manière suivante :

Quand le croup succède à l'angine, les fausses membranes sont en voie d'extension progressive des parties supérieures aux parties inférieures de l'arbre aérien ; au moment où elles atteignent le larynx et la trachée, elles provoquent une asphyxie qui tuerait le malade sans l'intervention chirurgicale. La trachéotomie écarte ce danger ; mais, si elle peut sauver momentanément le malade en faisant passer l'air au-dessous de l'obstacle, elle est impuissante à arrêter la marche envahissante de la diphthérie. Celle-ci, en poursuivant son cours, fait naître incessamment de nouvelles fausses membranes ; elles ne sont, le plus souvent, ni assez épaisses ni assez nombreuses pour tuer directement le malade, mais elles portent avec elles le micrococcus, le poison morbide jusqu'aux dernières ramifications des bronches, jusqu'aux alvéoles, et, par leur présence, suscitent l'éclosion d'une broncho-pneumonie infectieuse. Cette manière de voir trouverait une confirmation sérieuse dans les recherches de R. Thomas (Thèse de Paris, 1881), si elles venaient à se confirmer. Cet auteur, en effet, aurait trouvé des microbes dans les alvéoles pulmonaires chez des sujets morts de broncho-pneumonie diphthérique. Ainsi, dans la très grande majorité des cas tout au moins, la trachéotomie serait innocente des inflammations bronchiques et alvéolaires qui la suivent; elle n'aurait pas, il est vrai, arrêté leur développement, mais elle ne leur aurait prêté aucun secours.

La fréquence de la broncho-pneumonie à la suite du croup et de la trachéotomie, sa rareté dans l'angine trouveraient ainsi une explication toute naturelle puisque nous savons combien il est exceptionnel de voir la diphthérie, d'abord pharyngée, atteindre les bronches sans frapper le larynx, ou, en d'autres termes, d'observer une angine diphthérique accompagnée de bronchite pseudo-membraneuse sans croup.

Enfin, comme dernier argument, je vous rappellerai un autre ordre de faits : vous n'ignorez pas que l'opération de la trachéotomie a été pratiquée pour combattre des accidents tout autres que le croup, des rétrécissements et des obstructions de la trachée dues aux causes les plus diverses. Or tous les auteurs ont remarqué l'excessive rareté des complications pulmonaires à la suite de ces opérations; nous devons donc admettre que les diphthériques sont, à cet égard, dans des conditions toutes particulières, puisque chez eux ces complications sont malheureusement très fréquentes.

Telle est l'explication qui me paraît être la plus rationnelle. Il en est une autre cependant, fort ingénieuse et fort séduisante, qui a été proposée par Lallement (Thèse de Paris, 1864) et développée avec un grand talent par Revilliod (de Genève) devant le congrès international des sciences médicales (Genève, 1878). D'après ce professeur, une des causes de mort les plus fréquentes chez les trachéotomisés est un trouble d'innervation de l'appareil pulmonaire, trouble qui n'est que l'extension des paralysies qui s'observent dans d'autres régions et se traduit par la dyspnée expiratoire, l'anesthésie de la trachée et par des désordres nutritifs des poumons. Rattachant avec habileté les symptômes pulmonaires aux phénomènes paralytiques qui se produisent du côté du larynx supérieur, des plexus laryngiens, œsophagiens, c'est-à-dire des expansions nerveuses en rapport immédiat avec les plexus cardiaques et pulmonaires, Revilliod termine en disant : « D'où l'on doit conclure que la mort, tout en ayant lieu le plus souvent par le poumon, provient moins d'un processus inflammatoire proprement dit que d'une paralysie du nerf vague et, en particulier, des rameaux qui se terminent dans les muscles de Reisessen. Cette *paralysie du poumon*, qui n'est que l'extension des troubles d'inner-

vation qui s'observent plus haut dans le domaine de la même paire nerveuse, constitue ainsi la principale cause de la mort par la diphthérie. »

J'avoue que cette théorie, quelque ingénieuse qu'elle soit, ne me paraît pas satisfaisante. D'abord elle n'explique nullement pourquoi la broncho-pneumonie, si fréquente dans le croup et surtout après la trachéotomie, est rare au contraire dans l'angine diphthérique. Ensuite elle est démentie par l'anatomie pathologique, qui démontre dans ces cas l'existence d'une véritable broncho-pneumonie avec les lésions bronchiques et alvéolaires classiques. Enfin elle ne se relie pas, quoi qu'en dise Revilliod, aux autres manifestations paralytiques. Un grand nombre de paralytiques ne sont pas atteints de broncho-pneumonie, et la plupart des malades qui meurent de broncho-pneumonie n'ont aucun des symptômes habituels de la paralysie diphthérique : paralysie du voile du palais, des muscles de l'accommodation, des membres inférieurs, etc. Il faudrait donc admettre que, dans la très grande majorité des cas, les muscles de Riesessen sont paralysés isolément, sans paralysie du voile du palais. Vous verrez au contraire, lorsque nous parlerons de la paralysie diphthérique, que celle-ci est très rarement limitée à une seule région, et que le voile du palais fait seul exception à la règle.

Il me paraît donc infiniment plus logique d'admettre que la broncho-pneumonie diphthérique est infectieuse, comme l'est la broncho-pneumonie typhoïdique, par exemple, plutôt que de faire intervenir une paralysie du poumon, dont rien ne démontre la réalité.

Cela dit, messieurs, je vous supplie de ne pas exagérer ma pensée. Je ne me pardonnerais pas de vous avoir développé ces théories, si elles devaient vous faire négliger la moindre des précautions recommandées par les maîtres après la trachéotomie : l'usage de la cravate, la température égale de l'air ambiant, etc. Rappelez-vous les paroles de Trousseau : « Avant que M. Paul Guersant et moi eussions adopté cette manière de faire (l'usage de la cravate), nous perdions de pneumonies catarrhales un grand nombre de nos opérés; aujourd'hui, cet accident est beaucoup plus rare. » Et croyez bien qu'en vous expliquant comment, selon moi, meurent les malades chez lesquels toutes les prescriptions ont été observées, je n'ai jamais prétendu

que ces prescriptions fussent inutiles. Respectez-les jusqu'au scrupule ; la paix de votre conscience est à ce prix.

Ces discussions théoriques une fois épuisées, passons à l'étude des faits.

Je ne veux ni ne puis séparer, dans l'étude rapide que je vais entreprendre, la bronchite pseudo-membraneuse de la broncho-pneumonie. Les raisons en sont simples : d'abord, ces deux ordres de faits sont très souvent connexes, comme je viens de vous le dire ; ensuite, si, à la rigueur, ils sont nosologiquement séparables, cliniquement ils ne le sont pas. Malgré tout ce qui a été dit à cet égard, je n'ai jamais pu percevoir le bruit de drapeau dont on a tant parlé et qui serait, selon certains auteurs, le signe stéthoscopique de la bronchite pseudo-membraneuse ; j'en suis donc réduit à diagnostiquer la bronchite et la broncho-pneumonie, sans pouvoir affirmer la présence ou l'absence des fausses membranes bronchiques. J'ajoute même que cette distinction, fût-elle possible, serait absolument *inutile*, car la marche générale de la maladie n'en est pas *sensiblement* modifiée.

Je laisse naturellement de côté en ce moment les cas heureux dans lesquels le malade atteint de bronchite pseudo-membraneuse sans broncho-pneumonie expulse tout à coup, au moment où il semble près d'asphyxier, des fausses membranes ramifiées, et revient presque subitement à la vie après cette expulsion.

Je vous en ai parlé quand j'ai étudié le mode de guérison des croups opérés ; je n'ai pas à m'en occuper à propos des cas suivis de mort ; d'ailleurs ces faits eux-mêmes prouvent l'impossibilité du diagnostic stéthoscopique, puisque la bronchite pseudo-membraneuse n'a été reconnue que par l'expulsion des fausses membranes.

Il y a plus : non seulement il est impossible de reconnaître par l'auscultation l'existence de la bronchite pseudo-membraneuse. mais encore il est souvent très difficile d'affirmer la nature des lésions bronchiques et pulmonaires. La présence de la canule dans la trachée modifie si singulièrement les conditions habituelles de la percussion et de l'auscultation, qu'on est parfois fort surpris de trouver à l'autopsie des lésions non soupçonnées pendant la vie et de n'en pas trouver d'autres qu'on avait cru reconnaître. Aussi est-il

sage de s'attacher surtout à l'observation des symptômes généraux, dyspnée, fièvre, etc., et de savoir que les symptômes locaux peuvent être trompeurs.

Je ne veux pas insister longtemps sur l'étude de ces complications bronchiques et pulmonaires.

Je dois cependant attirer votre attention sur un point important : l'époque d'apparition de la broncho-pneumonie. On ne peut arriver à la préciser directement, puisque la percussion et surtout l'auscultation deviennent impossibles dès que le larynx et la trachée sont envahis par les fausses membranes; mais on y parvient par un procédé indirect, en évaluant le temps qui sépare la trachéotomie de la constatation de la broncho-pneumonie à l'autopsie.

Les recherches expérimentales vous ont appris que les premières lésions de la broncho-pneumonie peuvent se développer en vingt-quatre heures ; au bout de ce temps, on trouve dans les poumons des parties rouges, légèrement œdémateuses, encore insufflables, avec exsudat séreux et épithélium gonflé (splénisation), et des noyaux gris, durs, non insufflables, avec leucocytes abondants (hépatisation); la broncho-pneumonie se trouve donc constituée; mais, avant ce terme, elle ne l'est pas encore. Il en résulte que toute broncho-pneumonie trouvée à l'autopsie des sujets morts moins de vingt-quatre heures après la trachéotomie est une broncho-pneumonie qui a débuté avant l'opération. Or, sur 64 cas de trachéotomies suivies de broncho-pneumonie, Sanné en a trouvé 20 chez des enfants morts le jour même de la trachéotomie, c'est-à-dire presque le tiers du nombre total, et, dans une série de recherches que j'ai instituées pour élucider cette question, j'en ai trouvé 30 sur 90, c'est-à-dire exactement le tiers. Cette statistique confirme singulièrement les vues que j'ai émises à propos de la médiocre influence de la trachéotomie sur les complications pulmonaires.

Les autres chiffres relevés par Sanné et par moi me paraissent également probants, quoique peut-être avec une moindre évidence. En effet, le lendemain de l'opération, le nombre des broncho-pneumonies vérifiées à l'autopsie tombe presque de moitié, puis de moitié encore le troisième jour, et ainsi de suite, de sorte que, plus le temps écoulé depuis la trachéotomie est long, plus le nombre des

broncho-pneumonies est faible. Ce résultat statistique serait bien bizarre si les complications pulmonaires étaient exclusivement la conséquence de l'introduction par la plaie de l'air froid et des poussières flottantes, car l'action de cette cause devrait s'accroître avec sa continuité.

Ces courtes remarques me semblent suffisantes pour vous faire apprécier le rôle que jouent la bronchite pseudo-membraneuse et la broncho-pneumonie dans la terminaison fatale. Il est donc bien entendu que, même dans ces cas, la scène pathologique est toujours dominée par l'élément infectieux, puisque les manifestations bronchiques et pulmonaires sont elles-mêmes les suites de l'intoxication.

Ici, messieurs, je m'arrête; de plus longs développements seraient inutiles. J'ai cherché à faire rentrer l'histoire du croup dans celle de la diphthérie et à unir dans une description commune les symptômes de la localisation et ceux de la maladie; à vous de voir si j'ai réussi.

Mais je n'en ai pas fini avec le croup; les aspects sous lesquels on peut envisager cette question sont si nombreux qu'ils semblent se multiplier à mesure qu'on l'approfondit davantage.

DIXIÈME LEÇON

DU CROUP INFLAMMATOIRE

De la dualité de l'angine pseudo-membraneuse et du croup. — Définition du croup tel que le comprennent les auteurs français.
Existe-t-il deux espèces de croups, l'un inflammatoire, l'autre diphthérique? — Parallèle établi par Ch. West entre les deux espèces de croup. — Discussion des termes de ce parallèle. — La réalité du croup inflammatoire n'est nullement établie.
La description du croup inflammatoire est celle du croup non toxique. Donc, si la distinction nosologique est fausse, la distinction symptomatique est vraie.
Conséquences pratiques et thérapeutiques de la conception du croup inflammatoire.
La conception anglaise et allemande du croup inflammatoire étant reconnue fausse, le problème ne peut-il pas être posé dans des termes différents? — Affections pseudo-membraneuses non diphthériques des muqueuses bronchiques, pharyngiennes, nasales, trachéales.
Bronchite pseudo-membraneuse chronique, coryza couenneux, angine couenneuse commune, laryngite pseudo-membraneuse typhoïde et variolique; laryngite pseudo-membraneuse inflammatoire. — Caractères de ces affections.

Messieurs,

Dans les leçons qui précèdent, en vous parlant des angines, des coryzas, des laryngites, des trachéites, des bronchites pseudo-membraneuses, etc., tous mes efforts ont tendu à vous faire envisager chacune de ces localisations comme la manifestation partielle d'une cause générale, à subordonner sans cesse les lésions à la maladie, à vous montrer sous chaque phénomène local la diphthérie toujours agissante. Jamais, à aucun moment, je n'ai paru me demander si le

point de vue auquel je me plaçais était bien exact, si les idées que j'exprimais pouvaient être contestées, si tout le monde comprenait de la même manière la signification et l'enchaînement des faits. Peut-être en avez-vous conclu que l'accord était complet entre tous les médecins, et qu'aujourd'hui la diphthérie était regardée comme la cause unique à laquelle se rattachaient le coryza, l'angine, la laryngite pseudo-membraneuses.

Si vous avez nourri cette illusion, messieurs, vous vous êtes trompés; l'accord n'est pas plus fait sur ce point que sur d'autres, et la doctrine française de la diphthérie n'a pas conquis tous les esprits. Le dualité de l'angine couenneuse et du croup compte encore de nombreux partisans, et les médecins ne sont pas rares qui croient à l'angine couenneuse commune et au croup inflammatoire. Ces idées, je le sais, ont déjà perdu du terrain, et chaque jour elles en perdent davantage; beaucoup d'auteurs qui acceptaient sans difficulté l'origine inflammatoire de la plupart des pseudo-membranes, quel que fût leur siège, bornent aujourd'hui leurs efforts à défendre l'origine inflammatoire du croup, et parmi eux je vous citerai un des hommes qui connaissent le mieux les maladies des enfants : j'ai nommé Charles West. J'ajoute même que la jeune génération médicale, en Angleterre, se rallie de plus en plus à la doctrine de notre Bretonneau, et ce n'est pas un médiocre honneur pour la France que cette conquête pacifique des peuples étrangers par les idées des Laennec, des Bouillaud, des Bretonneau, des Cruveilhier.

Mais enfin, et malgré l'extension croissante de ce que j'appellerai les saines doctrines, il me paraît indispensable de poser devant vous les termes de la question, ne fût-ce que pour vous faire bien comprendre comment la conçoivent et la résolvent les partisans de la dualité du croup. C'est, d'ailleurs, une question complexe, qui se présente sous des aspects divers et qui, très nettement soluble en un sens, l'est peut-être beaucoup moins dans un autre. Si, en effet, je suis le partisan convaincu de l'unicité du croup, je suis loin d'admettre que toutes les fausses membranes soient de nature diphthérique, je vous l'ai déjà dit en commençant ces leçons, je vous le répéterai tout à l'heure en vous développant ma pensée.

Il est inutile, je pense, de vous avertir que, dans tout ceci, je laisserai complètement de côté ce que les Allemands appellent : *affections croupales;* vous savez que cette expression est pour eux purement anatomique, qu'elle signifie seulement affections avec production exagérée de fibrine, et que, par suite, le sens des mots *croup* et *croupale* n'a aucun rapport avec celui que nous lui attribuons.

Mais, avant de pousser plus loin, permettez-moi d'ouvrir une parenthèse. Le croup est-il synonyme de laryngite pseudo-membraneuse? Suffit-il qu'il y ait une ou plusieurs fausses membranes dans le larynx pour que le croup existe? Je ne le pense pas. Le croup n'est pas un état anatomique; à ce compte, les fausses membranes que l'on trouve dans le larynx des typhiques et des varioleux constitueraient des croups, et je ne crois pas que, jusqu'à présent, personne ait jamais fait une semblable assimilation. Pour moi, comme pour tous les médecins, le croup est constitué non seulement par la présence des fausses membranes dans le larynx et dans la trachée, mais encore par un ensemble de symptômes, par une série de phénomènes, par une évolution morbide particulière, que vous connaissez et dont je vous ai donné récemment une description détaillée. C'est dans ce sens que le mot *croup* doit être compris.

Posons maintenant la question telle qu'elle est formulée par les auteurs : Existe-t-il deux croups, l'un inflammatoire, l'autre diphthérique? A cette question, on peut répondre par une autre : Qu'entend-on par croup inflammatoire?

Pour nous en faire une idée précise et pour ne pas nous exposer à combattre des chimères, le procédé le plus simple et en même temps le plus honnête est d'en emprunter la description à l'un de ses partisans autorisés, à l'un de ceux qui semblent le mieux le connaître et qui combattent pour lui avec le plus d'énergie. Voici ce qu'en dit Charles West :

« Il y a deux maladies qui ont été comprises sous le nom commun de croup, bien que les points par lesquels elles diffèrent soient au moins aussi nombreux et aussi importants que ceux par lesquels elles se ressemblent. De ces deux maladies, l'une est presque toujours idiopathique et l'autre souvent secondaire; l'une attaque des

personnes en parfaite santé, est d'un caractère sthénique, à marche aiguë, et d'habitude se montre traitable par les moyens antiphlogistiques; l'autre attaque de préférence ceux qui ne sont pas en bonne santé ou qui vivent au milieu de conditions hygiéniques défavorables, et est remarquable par le caractère asthénique de ses symptômes. La première choisit ses victimes presque exclusivement parmi les enfants, est incapable de se propager par la contagion, est soumise, quant à la prédominance de ses cas, à l'influence des saisons, de la température et du climat, mais devient rarement, dans l'acception usuelle du mot, une maladie épidémique; tandis que l'autre attaque les adultes aussi bien que les enfants, se propage par épidémie, et, si elle survient quelquefois sous une forme sporadique, est susceptible de régner sous forme d'une épidémie s'étendant au loin. L'une se développe sous forme de catarrhe, et l'importance de la maladie des organes respiratoires donne la mesure exacte du danger qu'elle présente; tandis que l'autre affecte secondairement les organes de la respiration, offre un danger tout à fait hors de proportion avec la manière dont ces derniers sont envahis et peut causer la mort, même sans que ces organes aient été affectés. Dans cette dernière maladie, une longue suite de conséquences fâcheuses persiste souvent après que les symptômes locaux se sont dissipés, preuve de l'affinité qu'elle a avec les maladies du sang plutôt qu'avec les inflammations simples. *Cynanche trachealis*, *cynanche laryngea* sont les noms de la première : ses historiens, Home, Cheyne et Albers; *angina maligna, garotillo*, *morbus strangulatorius*, *diphthérite* ou *diphthérie* sont synonymes de la dernière : Severinus, Ghisi, Bard, Starr, Rumsey, Bretonneau, Trousseau, Jenner, sont quelques-uns des écrivains qui l'ont décrite avec le plus de soin. »

Reprenons maintenant une à une toutes les phrases de ce parallèle, et voyons si nous pouvons en trouver une seule qui différencie nettement les deux maladies.

« Le croup inflammatoire, dit West, est presque toujours idiopathique, et l'autre souvent secondaire. »

Est-il possible d'établir d'après ce caractère une distinction quelconque? Est-ce que la très grande majorité des angines et des croups n'est pas idiopathique ou, pour me servir d'un mot plus

juste, primitive? Est-ce que l'angine toxique, à laquelle a succombé le n° 4, avait succédé à une rougeole, à une scarlatine, à une fièvre typhoïde ou à toute autre maladie? Et, si l'on m'objecte qu'il s'agit de croup et non d'angine, nous n'avons que l'embarras du choix pour prouver que les croups développés chez des individus sains ont souvent la forme toxique; l'enfant dont je vous ai raconté l'histoire et chez lequel le croup, d'apparence bénigne, n'a présenté qu'après l'opération les caractères de la toxicité, avait été atteint en pleine santé. La distinction basée sur le développement primitif ou secondaire du croup n'a donc aucune valeur.

« L'une est d'un caractère sthénique, à marche aiguë, l'autre asthénique. »

Le petit Hélaine (Eugène), âgé de six ans, entré dans nos salles le 4 janvier de cette année, avec une angine de la plus grande bénignité apparente, est pris brusquement de fièvre violente le 6 janvier au soir; la température monte à 40°,4, et, depuis lors, elle se maintient entre 39 et 40°. L'agitation est grande, le sommeil troublé par des rêvasseries, la langue très saburrale, l'appétit perdu. Enfin le croup apparaît le 8 au matin, et l'enfant est opéré le 9 à dix heures du soir. Il est impossible, ce me semble, de voir une forme plus *sthénique* que celle-là; l'élévation de la température le démontre à elle seule, et pourtant cette acuité n'a pas empêché la maladie d'être absolument toxique : l'urine a contenu jusqu'à 12 grammes d'albumine par litre, l'enfant a succombé subitement, par syncope, et l'autopsie nous a montré, outre les lésions rénales de la néphrite, un sang sépia très foncé, comme dans les diphthéries toxiques. J'ajoute que la néphrite n'a pas été la cause de l'élévation de température du 6 janvier au soir, puisque l'albumine ne s'est montrée dans l'urine que le 11.

« La première choisit ses victimes presque exclusivement parmi les enfants, est incapable de se propager par contagion, est soumise à l'influence des saisons, de la température et du climat... »

Il faut avouer que les bases de cette distinction sont bien fragiles; il est assurément très légitime de dire que, de deux maladies très dissemblables, l'une se montre dans l'enfance, l'autre dans l'âge adulte; mais il est bien difficile de concevoir deux maladies très

semblables qui ne se distingueraient l'une de l'autre que par l'âge du patient. Quant à l'absence de contagiosité, elle ne serait pas pour embarrasser certains auteurs, le professeur Revilliod de Genève en particulier, qui admettent que la diphthérie n'est pas contagieuse; mais je confesse que je ne puis employer un semblable argument, car je crois fermement à la contagion de la diphthérie. Seulement je ferai remarquer les difficultés extrêmes que l'on rencontre dans les études de ce genre; je rappellerai les discussions qui se sont élevées et qui persistent encore sur la nature contagieuse du choléra et de la fièvre typhoïde par exemple, discussions qui ont pour cause les obstacles souvent insurmontables que l'on rencontre à démontrer directement la nature contagieuse des maladies. Enfin si, abandonnant les idées générales, nous limitons notre recherche aux faits particuliers, je vous demanderai s'il est possible de déclarer que deux sujets, chez lesquels l'évolution morbide aura été presque identique, sont atteints de deux maladies différentes uniquement parce que la contagion aura été évidente chez l'un et que nous ne l'aurons pas vue chez l'autre. Je n'insisterai pas sur l'influence des saisons et de la température; elle est si incontestable pour la diphthérie, sa gravité et sa fréquence y sont tellement soumises, le nombre de nos malades et celui de nos décès par diphthérie sont si différents en été et en hiver, dans les saisons pluvieuses et dans les saisons sèches, que j'y verrais plutôt un trait de ressemblance entre les deux maladies.

« L'une se développe sous forme de catarrhe, et l'importance de la maladie des organes respiratoires donne la mesure exacte du danger qu'elle présente, tandis que l'autre offre un danger tout à fait hors de proportion avec la manière dont ces derniers sont envahis. »

Vous reconnaissez là la distinction que je vous ai faite moi-même entre les croups qui succombent aux manifestations pulmonaires et ceux qui meurent directement empoisonnés. Pour vous prouver que les croups incontestablement diphthériques se terminent souvent par complications pulmonaires et bronchiques, et non par intoxication directe, je n'ai que l'embarras du choix. Je vous en ai déjà cité des exemples, vous en avez vu un grand nombre d'autres; en voici un que vous n'avez sans doute pas oublié, car il date de

quelques jours à peine : c'est celui d'un petit garçon de cinq ans, couché au n° 6 de notre pavillon, opéré dès son entrée, sous menace d'asphyxie, et qui présentait, en même temps que les symptômes du croup, ceux d'une angine diphthérique bien accusée, quoique modérée. Cet enfant avait un coryza couenneux. Quelques jours après l'opération, l'urine contenait des quantités notables d'albumine; dix jours après l'opération, le voile du palais se paralysait.

En somme, la maladie avait tous les caractères d'une diphthérie à déterminations multiples, et cependant le malade ne succombait pas à une intoxication directe; il mourait en présentant des phénomènes d'asphyxie, et l'autopsie démontrait l'existence d'une bronchite pseudo-membraneuse avec extension des fausses membranes jusque dans les deuxième et troisième ramifications bronchiques à droite, une bronchite généralisée allant jusqu'aux dernières ramifications des bronches, une splénisation étendue à tout le lobe inférieur droit et à la moitié supérieure du lobe inférieur gauche, et des noyaux de pneumonie lobulaire disséminés dans les deux poumons. Encore une fois, des faits semblables sont fréquents, et ce n'est pas la gravité ni même la prédominance des lésions pulmonaires qui permettra d'établir la distinction entre le croup inflammatoire et le croup diphthérique.

Prenons maintenant quelques phrases dans le parallèle que West a consacré, sous forme de tableau synoptique, au croup et à la diphthérie. Nous y voyons que, dans le croup, « le gonflement des ganglions et le coryza manquent toujours. La fausse membrane dans l'arrière-gorge est très rare et peu étendue. Il n'y a pas d'albumine dans les urines, ni aucun signe d'une altération du sang. » Il est clair que le gonflement des ganglions manque lorsque les fausses membranes pharyngées manquent aussi ou sont très rares; je me suis trop longuement étendu sur l'explication de ce fait pour y revenir; je vous rappellerai seulement que je vous ai cité des cas de diphthéries toxiques, même hypertoxiques, avec croup sans angine, et que, dans ces cas, les adénopathies faisaient défaut. Quant à l'absence d'albuminurie, elle démontre en effet que l'intoxication diphthérique n'a pas touché le rein; mais il me paraît difficile de

lui attribuer une importance telle qu'elle suffise à elle seule à constituer une espèce.

Je ne reprocherai pas aux partisans du croup inflammatoire de n'avoir pas indiqué une anatomo-pathologie spéciale de la fausse membrane; je sais trop les ressemblances qui existent entre les fausses membranes diphthériques ou non pour leur demander l'impossible. Je ne saurais, cependant, m'empêcher de remarquer que les *micrococcus*, qui semblent être aujourd'hui la preuve irrécusable de l'infection, ont été rencontrés toutes les fois qu'on a examiné au microscope des fausses membranes appartenant au croup, et ce fait me paraît avoir une valeur considérable.

En combattant ainsi pied à pied chacun des arguments sur lesquels s'appuient les partisans du croup inflammatoire, mon intention a été de vous montrer qu'aucun d'eux ne soutient un examen sérieux, et que, par suite, la conception de cette maladie repose sur des bases extrêmement fragiles. Il me restera tout à l'heure à examiner si l'idée de fausses membranes inflammatoires développées sur la muqueuse laryngée et donnant lieu aux symptômes mécaniques du croup est acceptable et dans quelles limites elle peut être admise. Pour le moment, j'ai voulu seulement vous prouver que la description du croup inflammatoire, telle que la font les auteurs étrangers, n'établit nullement son autonomie. West lui-même en fait, d'ailleurs, l'aveu presque explicite, lorsqu'il dit : « Quelles que soient les différences qui existent entre les deux maladies, il y a cependant entre elles des points de ressemblance qui ne sont pas moins frappantes : *Facies non una, nec diversa tamen*. Et les difficultés de diagnostic, qui sont ainsi presque inévitables, sont encore augmentées par ce fait que les deux affections règnent souvent en même temps. »

Mais il ne suffit pas de vous avoir montré l'erreur dans laquelle sont tombés, selon moi, des esprits distingués, auxquels ne manquaient certainement ni le savoir ni l'expérience. Il me paraît impossible que la conception d'un croup inflammatoire, qui a eu et qui a encore des adhérents si nombreux et si convaincus, ne repose absolument sur aucune idée juste, et je crois utile autant qu'équitable de rechercher la part importante de vérité qui se mêle à ce que je considère comme une erreur.

Or lorsqu'on songe un moment aux physionomies diverses sous lesquelles le croup se présente à nous, lorsqu'on fait revivre par la pensée les contrastes qu'il nous offre, on est immédiatement frappé d'un fait que je vous ai plusieurs fois signalé avec insistance : c'est que les symptômes du croup proprement dit sont d'autant plus nets, ses traits d'autant mieux accusés que les phénomènes d'intoxication sont moindres. Si bien que, lorsque j'ai voulu vous décrire le croup dans tous ses détails, vous en faire bien comprendre la marche et le développement, j'ai dû l'abstraire d'abord de la diphthérie, sauf à le faire rentrer ensuite dans le grand courant de la maladie, pour le replonger dans la réalité, dont je l'avais fait un instant sortir.

Eh bien, messieurs, qu'est-ce que ce croup en quelque sorte idéal dont j'ai suivi le processus depuis l'enrouement de la voix et de la toux jusqu'aux accès de suffocation et au tirage, si ce n'est, à peu de chose près, le croup inflammatoire des auteurs étrangers? Prenez, pour vous en convaincre, la description qu'ils nous en donnent; vous y verrez que le croup inflammatoire est d'habitude limité au larynx (c'est le croup d'emblée), et que, s'il existe des fausses membranes dans l'arrière-gorge, celles-ci sont peu épaisses, peu nombreuses, semblables à celles que l'on trouve dans l'angine diphthérique la plus bénigne; que cependant ces fausses membranes peuvent s'étendre au delà et au-dessous du larynx et de la trachée jusque dans les bronches; qu'enfin les complications pulmonaires n'y sont malheureusement pas très rares. En somme, le croup inflammatoire est le croup aussi complètement dépouillé que possible de tout élément toxique et même infectieux.

Je dois vous faire remarquer, avant d'aller plus loin, que la description du croup inflammatoire dépasse sensiblement les limites que je m'étais imposées dans mon étude presque schématique, puisque je ne m'étais pas occupé de la bronchite pseudo-membraneuse ni de la broncho-pneumonie; mais, en faisant abstraction de cette différence, vous voyez que les deux descriptions laissent également de côté l'empoisonnement général de l'organisme; seulement ce qui n'était pour moi qu'artifice de description est affaire de doctrine pour les partisans du croup inflammatoire. A peine l'étude du croup terminée, je me suis hâté de remettre la locali-

sation laryngo-trachéale à la place nosologique que je lui assigne; c'est là ce qu'ils se gardent bien de faire, puisqu'ils croiraient, en agissant ainsi, porter un coup sensible à la vérité.

Envisageons maintenant la question sous une autre face. La description que je vous ai faite du croup isolé est-elle aussi idéale que je viens de le dire? La réalité ne nous montre-t-elle pas des croups dans lesquels l'infection est si atténuée qu'elle semble disparaître et où l'état local domine la scène au point d'être le seul acteur? Posée dans ces termes, la question est résolue d'avance; la clinique répond par l'affirmation la plus catégorique, et l'on peut même dire que la plupart des croups qui guérissent sont des croups dans lesquels l'infection est réduite à son minimum. Ce n'est pas à dire que, en pareil cas, l'infection ne puisse révéler sa présence par une légère congestion rénale et un peu d'albuminurie, ou par une paralysie limitée au voile du palais; il peut même se faire que l'enfant, respecté par l'intoxication directe, succombe plus ou moins tardivement à la néphrite ou à la paralysie, comme je vous le dirai bientôt. Mais enfin il est incontestable que des croups existent où la fausse membrane est le seul danger.

Eh bien, les médecins frappés de ces faits, dont ils étaient plus souvent témoins dans certains pays que dans d'autres, à l'étranger qu'en France, n'ont pu admettre la parenté de ces croups avec ceux où l'infection se montre sous ses traits les plus redoutables et où l'intoxication domine et rejette dans l'ombre toutes les localisations. Ils se sont dit qu'à des symptômes exclusivement locaux il fallait une cause locale, et ils ont imaginé le croup inflammatoire.

Leur interprétation, fausse en nosologie, est basée sur une observation clinique parfaitement exacte; elle sépare deux ordres de faits absolument distincts : les croups non toxiques et les croups toxiques.

Mais alors, direz-vous, à quoi bon mener si grand bruit à propos d'une opinion dont vous reconnaissez vous-même, en grande partie, l'exactitude? Au milieu des obscurités qui couvrent encore l'histoire des maladies infectieuses, êtes-vous sûr de ne pas errer en rattachant à une origine commune des évolutions morbides si prodigieusement dissemblables? Et, à tout prendre, en supposant que

vous ayez raison, il n'importe guère, à nous autres praticiens ou futurs praticiens, que les croups non toxiques portent ou ne portent pas le nom de croups inflammatoires. Ce n'est qu'une question de mots.

Détrompez-vous, messieurs, ils vous importe beaucoup, et cette question de mots a les conséquences pratiques les plus graves. Ce n'est pas à propos d'une discussion de doctrine pure que West, clinicien avant tout, aurait épuisé toutes les ressources de sa dialectique et accumulé les témoignages de sa longue expérience. Il a soin d'avertir, d'ailleurs, que ses efforts ont un but immédiat et pratique.

« En Allemagne, dit-il, malgré la prédominance de la diphthérie qui existe comme ici, l'ancienne forme du croup inflammatoire existe encore, et quelques-uns des plus anciens praticiens ont élevé la voix contre la tendance à méconnaître son existence, à établir que la diphthérie est la seule forme du croup et que les observateurs d'il y a vingt-cinq ou cinquante ans ont commis une erreur en supposant que la maladie réclamait toujours l'usage d'un traitement antiphlogistique ou que les stimulants pouvaient ne pas être indiqués.

« Mon but est de vous mettre en garde contre les mêmes erreurs et d'insister sur la différence de nature qui existe entre le croup inflammatoire et la diphthérie et conséquemment sur celle qui existe entre leur traitement. »

Vous le voyez, la pensée de West est très claire : il a distingué le croup idiopathique, le croup inflammatoire du croup diphthérique, non seulement dans un but théorique, mais encore et surtout dans un but pratique, et, le moment arrivé, il aborde la question de traitement avec une aussi grande résolution qu'il a abordé la question de doctrine.

Or quel traitement met-il en usage, quel traitement recommande-t-il dans son livre si répandu et à beaucoup d'égards si justement estimé? Ce serait méconnaître la fermeté de ses convictions que de croire qu'il va reculer devant l'emploi des moyens antiphlogistiques les plus énergiques, que de supposer même qu'il va quelque peu atténuer dans l'application la rigueur de ses prémisses. Je ne m'ar-

rêterai pas à vous citer ses paroles à propos du calomel, du polygala, du sulfate de cuivre, dont il discute les indications diverses, dont il formule les doses; j'irai droit à la méthode qu'il regarde comme la meilleure ou plutôt comme la seule efficace : à la méthode antiphlogistique et révulsive.

Après avoir recommandé d'entourer l'enfant d'une atmosphère chaude et humide, de le placer dans un bain chaud, de le maintenir à une diète légère, de lui faire prendre enfin un vomitif, émétique ou ipéca, moyens dont il n'use que dans les formes légères et dont l'opportunité est contestable, du moins pour quelques-uns d'entre eux, il ajoute :

« Un mode de traitement beaucoup plus énergique doit être mis en œuvre si la maladie se montre avec violence..... La *soustraction du sang* et l'action du *tartre stibié* constituent les deux moyens dans lesquels vous devez placer votre confiance..... Je n'ai pas rencontré *une seule exception* à la règle qui prescrit la soustraction large du sang dans tout cas de croup idiopathique intense..... *Même chez les enfants très jeunes*, la saignée locale ne remplace que très incomplètement, dans ces cas, la saignée générale, car ce n'est pas seulement la soustraction d'une certaine quantité de sang qui est bonne, mais la soustraction effectuée de façon à agir le plus promptement possible sur le système.

« La *saignée de la jugulaire* est préférable à l'ouverture de la veine du bras, puisque cette dernière échoue souvent chez des enfants de moins de trois ans et que le sang ne coule jamais aussi bien que lorsqu'on le tire de la jugulaire..... Je n'ai vu en aucun cas que la répétition de la saignée générale fût indiquée; mais, peu d'heures après, j'ai souvent employé la saignée locale avec avantage.... On a recommandé de placer les sangsues au sommet du sternum plutôt que sur la trachée.... mais, si vous surveillez vous-même l'application des sangsues, l'avantage de retirer le sang d'une partie aussi rapprochée que possible du point affecté fera plus que compenser le risque d'une légère difficulté pour en arrêter l'écoulement. »

Passant alors à l'emploi de *tartre stibié*, West dit encore : « Pour que le tartre stibié fasse réellement du bien, il faut le

donner à la dose d'un demi-centigramme, d'un centigramme et demi toutes les dix minutes, jusqu'à ce qu'il en résulte des vomissements; on continuerait ensuite la même dose toutes les demi-heures jusqu'à ce que le médicament ait produit un soulagement réel et permanent. »

Puis il revient aux émissions sanguines, qui décidément lui tiennent au cœur : « Si, après avoir ainsi employé l'émétique pendant cinq ou six heures, on ne voit apparaître aucun soulagement satisfaisant, il faut recourir à l'émission sanguine. »

Mais ce n'est pas tout; poursuivant sa lutte contre l'inflammation et s'acharnant à la combattre, même lorsqu'elle semble avoir cédé, West en arrive aux *vésicatoires*. « Je crois, dit-il, que, lorsque la maladie a été arrêtée par les moyens antiphlogistiques et que les symptômes ont perdu de leur intensité, on fait beaucoup de bien en appliquant des vésicatoires à la partie supérieure du sternum..... J'ai vu souvent l'application d'un *grand vésicatoire*, couvrant le larynx et descendant presque jusqu'au sternum, diminuer beaucoup les paroxysmes de dyspnée et provoquer pour la première fois l'expectoration. »

Enfin, et pour nous prouver qu'il ne parle pas à la légère, West termine l'exposé de son traitement par ces graves paroles : « Ce n'est pas sans intention ou par inadvertance que je n'ai apporté aucune modification à mes observations sur le traitement du vrai croup, vous exposant l'opinion que j'avais conçue et le mode de traitement auquel je m'étais arrêté il y a trente ans..... Je crois encore qu'un traitement franchement antiphlogistique est indiqué dans presque tous les cas de croup indiopathique aigu. »

Telles sont sur le traitement les idées de West, ou plutôt celles de tous les médecins qui admettent avec lui l'existence du croup inflammatoire. J'aurais pu vous les exposer plus brièvement, au lieu de procéder, comme je l'ai fait, par citations textuelles; mais j'aurais craint, ici comme à propos du diagnostic, d'altérer involontairement le sens des paroles ou d'en atténuer la valeur. Cela était d'autant plus nécessaire que je tenais à vous faire mesurer toute la portée de la doctrine anglaise et allemande sur le dualisme du croup et à vous faire pour ainsi dire toucher du doigt les con-

séquences auxquelles elle aboutit; elles sont, à mon sens, la condamnation formelle de cette conception pathologique.

En vain m'objecterait-on que la doctrine et le traitement ne sont pas inséparables, que beaucoup de partisans du croup inflammatoire ne font pas de saignée et n'appliquent pas de vésicatoires, et que je ne suis pas en droit de conclure d'une pratique fâcheuse à une théorie fausse. A cela je répondrais d'abord que mon argumentation ne repose pas exclusivement sur la question du traitement, que j'ai combattu pied à pied la doctrine avant d'en montrer les conséquences, et que celles-ci m'ont paru être seulement une démonstration éclatante de l'erreur pathologique contre laquelle je luttais. Mais j'ajouterai en outre que, quoi qu'on en dise, le traitement est le produit logique de la doctrine, et que, en supposant même une application moins rigoureuse de la théorie à la pratique, on n'arrivera jamais à soigner une maladie inflammatoire comme une maladie infectieuse, ou, en d'autres termes, à employer les *toniques* pour guérir le croup inflammatoire.

West a donc raison, à son point de vue, de préconiser les antiphlogistiques; il a même si complètement raison que je ne vois aucun avantage à discuter le traitement qu'il institue; la critique que j'en ferais serait celle même du croup inflammatoire, et j'ai épuisé, ce me semble, depuis le commencement de cette leçon, tous les arguments qu'on peut faire valoir contre lui.

Mais je vous disais, dès le début, que la question du croup inflammatoire était complexe et que, très nettement soluble en un sens, elle l'était peut-être moins dans un autre. Le moment me paraît venu d'envisager le problème sous un autre aspect et de nous demander s'il n'y a pas plusieurs manières de le poser et de le comprendre.

Le croup inflammatoire des auteurs anglais et allemands est une maladie caractérisée par l'inflammation primitive des muqueuses des voies respiratoires et la production de fausses membranes sous l'influence de cette inflammation; celle-ci peut se limiter au larynx et à la trachée, mais elle peut aussi descendre dans les bronches et même, quoique beaucoup plus rarement, remonter au pharynx. Donc, tout en n'étant pas de nature infectieuse, cette maladie a néanmoins

une tendance naturelle à la généralisation; elle peut même donner, et elle donne assez souvent naissance à la broncho-pneumonie, prenant ainsi possession de tout l'arbre aérien, jusqu'à ses plus extrêmes limites, c'est-à-dire jusqu'aux alvéoles. Telle est la conception pathologique, qui me paraît erronée, à moi et à tous les auteurs français; c'est elle que commencent à repousser, même à l'étranger, un grand nombre de pathologistes.

Mais, de ce que l'inflammation seule ne me semble pas susceptible de produire une affection pseudo-membraneusee généralisée, comme le serait le croup inflammatoire, il ne s'ensuit pas que je regarde comme chimérique l'existence de fausses membranes développées sur des surfaces enflammées; une pareille idée serait en contradiction flagrante avec la réalité. Vous n'avez pas oublié d'ailleurs ce que je vous en ai dit, dans ma seconde leçon, à propos de l'anatomie pathologique de la fausse membrane; vous vous souvenez que, d'après les recherches microscopiques les plus récentes, les pseudo-membranes cantharidiennes et celles qui recouvrent certaines plaies ont une structure identique à celle des pseudo-membranes diphthériques, avec cette seule différence qu'elles ne contiennent pas de micrococcus. Je serais donc mal venu à en contester l'existence.

Or, ce point admis et la formation de fausses membranes, sous l'influence de l'inflammation seule, une fois mise hors de discussion, on doit rechercher si des fausses membranes inflammatoires ne peuvent pas se produire sur les muqueuses comme elles se produisent sur la peau, et si, par conséquent, on ne peut pas trouver des fausses membranes non diphthériques dans l'arrière-gorge, dans les fosses nasales, dans le larynx, dans la trachée, dans les bronches. L'existence de ces fausses membranes inflammatoires étant démontrée, il resterait à se rendre compte des conséquences de leur évolution.

Pour les bronches, la question est résolue, grâce aux recherches de Grancher et de Lucas-Championnière; seulement elle est résolue dans un sens peu favorable à l'assimilation symptomatique des diverses affections pseudo-membraneuses. Car rien n'est plus dissemblable cliniquement que la bronchite peudo-membraneuse diphthérique et la bronchite pseudo-membraneuse non diphthérique. Je ne veux pas recommencer ici une description que j'ai faite ailleurs,

mais je dois vous rappeler que, de tout temps, un grand nombre de cliniciens, et parmi eux Rilliet et Barthez, ont protesté contre la confusion établie entre la bronchite pseudo-membraneuse aiguë diphthérique et la bronchite pseudo-membraneuse chronique : « L'anatomie pathologique et l'examen des matières expectorées, disent ces auteurs, nous font regarder ces pseudo-membranes comme des produits fibrineux différents des fausses membranes croupales. » Ils admettent, il est vrai, avec Laënnec, que ces concrétions sont de nature fibrineuse et résultent de la transformation d'un caillot; mais cette erreur, inévitable à l'époque où ils écrivaient, n'a qu'une importance secondaire, au point de vue qui nous occupe. Et quand ils en arrivent à la description des symptômes, ils marquent d'un trait plus net encore la profonde différence qui sépare ces deux bronchites pseudo-membraneuses. Ainsi le microscope, bien loin d'accuser une opposition entre l'anatomie pathologique et la clinique, a au contraire démontré leur parfait accord.

Voilà donc un point bien établi : il existe deux bronchites pseudo-membraneuses, l'une diphthérique, l'autre non diphthérique; mais ces deux bronchites diffèrent complètement l'une de l'autre, et par l'étiologie, et par le processus, et par les symptômes, et par les lésions, puisque la constitution même de la fausse membrane est différente dans les deux cas. Enfin, dans la bronchite pseudo-membraneuse non diphthérique, les fausses membranes ne se montrent jamais sur d'autres points; elles sont toujours limitées aux bronches.

Un mot maintenant des angines; je n'ai pas à revenir sur le diagnostic différentiel des divers enduits que peut présenter la muqueuse pharyngée, enduits herpétiques, enduits pultacés, etc. Vous savez que la distinction est souvent extrêmement difficile à faire entre ces angines, et que même Lasègue avait créé un mot pour désigner les cas dans lesquels le diagnostic objectif est presque impossible à établir; il avait appelé ces angines : *diphthéroïdes*. Voilà donc des affections pseudo-membraneuses de diverses espèces; on peut les distinguer en angines pseudo-membraneuses diphthériques et non diphthériques; mais, ici encore, ces angines diffèrent complètement les unes des autres et par l'étiologie, et par la marche, et par les symp-

tômes, et par les lésions. Enfin, dans les angines non diphthériques, les fausses membranes sont toujours limitées au pharynx.

Le coryza pseudo-membraneux simple ou inflammatoire existe-t-il? Je n'ai jamais eu, quant à moi, occasion de l'observer; mais Laboulbène, dans ses recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses, admet que le coryza paraît dans certaines circonstances s'accompagner de productions pseudo-membraneuses qui ne dépendent pas d'un état général diphthérique; les concrétions membraniformes de ce coryza couenneux présentent, selon cet auteur, une composition élémentaire qui diffère du coryza diphthérique par moins de fibrine et par une plus grande abondance de matière amorphe granuleuse et de globules purulents.

Quant aux symptômes, ils ne sont décrits nulle part d'une manière précise; dans Billard, dans Rilliet et Barthez, l'histoire du coryza couenneux inflammatoire est enchevêtrée dans celle du coryza diphthérique. Bouchut signale seulement son existence à propos du coryza simple et purulent, et il ajoute qu'il présente surtout du danger chez les enfants très jeunes, par suite de l'obstacle apporté par les concrétions intra-nasales au passage de l'air et de l'impossibilité dans laquelle se trouvent ces petits malades de respirer et de prendre le sein. Cependant, malgré l'insuffisance des renseignements cliniques, ces auteurs sont unanimes sur un point d'importance capitale : c'est que, dans le coryza couenneux inflammatoire, les fausses membranes se montrent exclusivement sur la pituitaire et n'occupent jamais ni le pharynx, ni le larynx, ni les bronches ; elles sont exactement limitées aux fosses nasales.

Nous voici maintenant arrivés au larynx et à la trachée, et nous devons nous demander si des pseudo-membranes ne peuvent pas s'y développer sous l'influence de l'inflammation seule, comme elles le font sur les autres muqueuses. Mais ici quelques mots d'explication sont nécessaires.

Vous avez lu et médité, sans aucun doute, le grand ouvrage de Barthez et Rilliet, et, précisément à propos des laryngites pseudo-membraneuses, vous avez été certainement frappés de la judicieuse distinction que ces auteurs établissent entre la laryngite pseudo-membraneuse primitive et la laryngite pseudo-membraneuse secon-

daire. Vous avez bien compris le sens de ces explications. Pour eux, la laryngite pseudo-membraneuse primitive, c'est la diphthérie laryngée, le croup; tandis que la laryngite pseudo-membraneuse secondaire, c'est la laryngite morbilleuse, scarlatineuse, typhoïde, variolique, etc., avec fausses membranes. Cela ne les empêche pas, bien entendu, d'admettre le développement possible de la diphthérie chez un morbilleux, un scarlatineux, un typhoïde, etc.; mais encore une fois, dans leur pensée, les mots : laryngite pseudo-membraneuse secondaire et laryngite diphthérique, ne sont pas synonymes.

Or cette distinction, qui n'était pas encore faite par la plupart des auteurs à l'époque où Barthez et Rilliet écrivaient, est aujourd'hui devenue classique; l'anatomie pathologique a démontré l'existence des fausses membranes laryngées dans plusieurs maladies infectieuses, la variole et la fièvre typhoïde en particulier; vous les trouvez parfaitement décrites dans le *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier : la fausse membrane de la variole est composée de filaments de fibrine formant un réseau; les mailles de ce réseau sont comblées par des cellules lymphatiques ou des globules rouges du sang; de plus, dans les cellules lymphatiques, sur les travées de fibrine ou dans les mailles qu'elles limitent, se montrent des spores de micrococcus. — Pour la fièvre typhoïde, on trouve, dans certains cas, sur la muqueuse qui revêt la face postérieure de l'épiglotte et les ligaments arythénoïdiens, une couche pultacée, jaunâtre, comme pseudo-membraneuse, qui correspond à l'épithélium altéré, désintégré et séparé par des masses de micrococcus. Les cellules épithéliales sont même parfois aplaties et comprimées par ces masses parasitaires au point de former des travées disposées entre elles. Quelquefois, la charpente des fausses membranes de cette laryngite est formée par des filaments et des lamelles de fibrine, comme cela a lieu dans les pseudo-membranes diphthériques.

Pour les laryngites morbilleuse et scarlatineuse, les recherches anatomo-pathologiques n'ont pas jusqu'ici démontré l'existence de fausses membranes; Cornil et Ranvier y décrivent seulement des dépôts pultacés plus ou moins épais, mais sans grande cohésion.

Aussi un grand nombre d'auteurs regardent-ils les laryngites pseudo-membraneuses développées dans le cours ou à la suite de la rougeole et de la scarlatine comme étant toutes de nature diphthériques. Il me paraît cependant difficile de ne pas admettre la possibilité de laryngites avec fausses membranes, de nature morbilleuse et scarlatineuse, comme il en est de variolique et de typhoïde.

En tout cas, et en réservant la question de la rougeole et de la scarlatine, il est certain que les maladies infectieuses peuvent faire naître des laryngites pseudo-membraneuses non diphthériques, indépendamment des laryngites diphthériques qui se développent parfois pendant leur cours.

Eh bien, il s'agit de savoir maintenant si l'inflammation primitive de la muqueuse laryngo-trachéale est capable de produire un exsudat analogue ou identique à celui qui se développe sous l'influence de ces maladies infectieuses; si, par conséquent, il existe une laryngite pseudo-membraneuse inflammatoire primitive.

La solution de cette question est infiniment délicate. A coup sûr, si une semblable maladie existe, elle est probablement fort rare, puisqu'on n'en trouve la description dans aucun auteur. Ce ne serait pourtant pas là une preuve sans réplique, car vous savez combien paraissent rares les maladies que l'on observe mal. D'un autre côté, même en supposant qu'on étudiât microscopiquement toutes les fausses membranes des croups d'emblée (les seuls qui soient en cause), il est douteux que l'anatomie pathologique permît de trancher la difficulté, puisque, vous le savez, presque toutes les fausses membranes, infectieuses ou non, ont une structure à peu près identique. Le seul moyen de diagnostic serait la présence ou l'absence de micrococcus infectieux; mais ces recherches sont encore trop récentes pour que j'y insiste davantage.

En résumé, nous en arrivons à la conclusion suivante : Nous sommes absolument certains aujourd'hui que la laryngite pseudo-membraneuse de nature infectieuse existe, en dehors de la diphthérie; et, d'autre part, nous avons, ou du moins j'ai quelque tendance à admettre la possibilité de la laryngite pseudo-membraneuse inflammatoire, par analogie avec les pseudo-membranes

inflammatoires observées sur les autres muqueuses. Je n'en ai pas, il est vrai, observé d'exemple, mais il faut tenir compte des difficultés extrêmes du diagnostic.

Voici, en effet, un enfant atteint de croup d'emblée, sans fausses membranes pharyngées, nasales ou autres; et ce croup ne s'accompagne d'aucun signe d'intoxication. Le malade avait, depuis quelques jours, les symptômes d'une laryngite grave qui ne s'est pas développée au cours d'une maladie infectieuse. On l'opère, il rejette immédiatement quelques débris de fausses membranes, puis il guérit au bout de trois ou quatre jours, avec la plus grande simplicité. Voilà, à coup sûr, un cas exceptionnel, mais enfin on le rencontre quelquefois. Eh bien, sur quels signes nous appuierons-nous pour établir un diagnostic différentiel, et comment pourrons-nous savoir si ce croup était ou non diphthérique? L'absence de généralisation n'est pas une preuve, l'absence d'intoxication n'en est pas une non plus; quant à l'anatomie pathologique, elle ne peut porter que sur la fausse membrane, et vous savez combien les fausses membranes se ressemblent, quelle que soit leur nature.

J'ai vu, tout le monde a vu des faits de ce genre, et ils n'ont pas servi à trancher la question, par les raisons que je viens de vous dire. Mais, quand même cette laryngite pseudo-membraneuse inflammatoire serait certaine au lieu d'être douteuse, vous voyez combien elle différerait du croup inflammatoire des auteurs anglais et allemands : outre qu'elle serait infiniment rare, elle présenterait encore ce caractère, commun à toutes les autres affections pseudo-membraneuses non infectieuses, d'être et de rester limitée à l'organe primitivement atteint, et de n'avoir aucune tendance à la généralisation.

C'est là, en effet, le caractère qui différencie de la diphthérie toutes les autres affections pseudo-membraneuses des voies respiratoires; il existe dans le coryza couenneux, dans les angines, dans la bronchite pseudo-membraneuse. Il se montre même, d'après ce que nous savons, dans les affections pseudo-membraneuses de nature infectieuse, car nous ne trouvons de généralisation des fausses membranes ni dans la variole ni dans la fièvre typhoïde.

Enfin un fait capital et sur lequel j'appelle votre attention, en

terminant, c'est la rareté du spasme et de l'accès de suffocation dans la laryngite pseudo-membraneuse non diphthérique. Barthez et Rilliet l'avaient déjà fait remarquer en parlant de la laryngite pseudo-membraneuse secondaire, et ils en faisaient un des caractères différentiels entre le croup vraiment diphthérique survenu au cours d'une autre maladie et la laryngite pseudo-membraneuse secondaire proprement dite. De son côté, Archambault, reprenant la même idée, montre que celle-ci marche avec une grande lenteur. « On voit rarement, dit-il, survenir des accès de suffocation; la dyspnée peut aller jusqu'à produire l'asphyxie, mais les phénomènes de tirage ne s'établissent pas d'habitude. Si l'on n'intervient pas, la mort arrive par asphyxie lente. »

Je n'insiste pas sur ce point; je devais cependant vous le signaler.

Voilà, messieurs, ce que j'avais à vous dire à propos du *croup inflammatoire;* l'importance et la difficulté du sujet vous feront excuser, je l'espère, la longueur des développements.

ONZIÈME LEÇON

DE LA DIPHTHÉRIE A FORME PROLONGÉE

Historique. — Elle n'est pas encore entrée dans le domaine classi décrite que dans deux thèses faites sous mon inspiration. — raisons je lui donne le nom de *diphthérie à forme prolongée.* · tère spécial est la durée. — Durée au delà de laquelle la dipht le nom de prolongée.

Diphthérie à forme prolongée sans croup. — Diphthérie nasale. tions. — C'est une forme de la diphthérie et non une affecti toire. — La cause de la prolongation de la diphthérie nous est Les fausses membranes ne deviennent pas le point de départ cation secondaire.

Croups à forme prolongée. — Croups prolongés non opérés. — longés avant l'opération. — Croups prolongés après l'opératio tion incessante de fausses membranes fait obstacle à l'ablation la canule.

Caractères communs de tous les croups à forme prolongée. — ces croups sont diphthériques et non inflammatoires.

Messieurs,

La leçon précédente a été consacrée tout entière à u de critique nosologique; celle-ci va l'être à l'étude de fa curieux. Il vous semble peut-être que ce sont là deux dissemblables, et qu'aucun lien, si lâche qu'on le suppo les réunir. La vérité est, cependant, que jamais deux s été plus voisins l'un de l'autre, et que, dans chacun mêmes idées et les mêmes hypothèses se retrouvent à t

De quoi s'agit-il, en effet? D'affections pseudo-me dans lesquelles l'infection, si elle existe, se montre tell

nuée qu'elle permet à la maladie de se prolonger parfois pendant plusieurs mois, et où la tendance à la généralisation est si faible que les pseudo-membranes restent localisées dans un même point, jusqu'à la fin de la maladie. Comme ces deux caractères sont précisément ceux qui appartiennent aux affections pseudo-membraneuses non diphthériques, on peut légitimement se demander et on s'est demandé souvent, en effet, si, dans ces cas, les fausses membranes n'étaient pas de nature inflammatoire. Telle était la manière de voir d'un esprit distingué, dont la mort récente a attristé tout le corps médical, le Dr Krishaber; son opinion, en cette matière, avait d'autant plus de poids qu'il avait consacré sa vie à l'étude des maladies du larynx.

Pourtant, malgré la grande estime que j'avais pour son talent, je n'étais pas du même avis que lui sur cette question spéciale, et je le lui disais à lui-même, sans parvenir à le convaincre naturellement, dans une discussion qui avait été soulevée à ce sujet par un de mes collègues. Les faits que j'ai observés et que je vais vous exposer maintenant démontrent, à mon sens, d'une manière irrécusable, la nature diphthérique et infectieuse de la maladie. Je ne puis vous en fournir la preuve dès le début de cette leçon ; il faut, de toute nécessité, que le récit des faits précède leur discussion, et que vous connaissiez les pièces du procès avant de le juger; mais elles me paraissent tellement probantes que, après en avoir pris connaissance, vous ne pourrez, ce me semble, conserver aucun doute sur leur signification.

Aussi, quoique je ne veuille pas, à coup sûr, forcer votre assentiment, je vous demande la permission d'employer dès le début le mot de diphthérie à forme prolongée, qui rend bien ma pensée et que vous pouvez accepter provisoirement sans vous compromettre.

L'étude de cette forme a été négligée ou à peine effleurée par la plupart des auteurs; pourtant, quoiqu'elle ne soit pas entrée dans la description classique de la maladie, elle n'a pas échappé à l'attention de tous les médecins. Dès 1803, Schwilgué, dans son ouvrage intitulé *Recueil des observations et des faits relatifs au croup*, cite l'opinion d'un médecin suédois nommé Salomon, qui admettait la chronicité possible du croup. En 1812, Vieusseux cite quatre faits

auxquels il donne le nom de *croup prolongé;* il est vrai que ces faits sont peu détaillés et par cela même peu probants.

Puis il nous faut franchir une longue période et arriver jusqu'en 1850 pour trouver dans un mémoire publié par Empis (*Arch. gén. de méd.*) une mention nouvelle de cette forme particulière de la diphthérie. Cet auteur, en effet, remarque que la maladie peut suivre parfois une marche traînante; il en donne comme preuve un cas où la diphthérie est restée localisée sur les amygdales pendant vingt-sept jours, et un autre cas où le croup a débuté seulement le quatorzième jour d'une diphthérie linguale.

Un peu plus récemment, et presque coup sur coup, Isambert publiait dans les *Archives générales de médecine* (1857) une observation de coryza couenneux qui avait duré neuf mois; et Barthez lisait à la Société médicale des hôpitaux (1858) une observation de diphthérie chronique, suivie de réflexions intéressantes.

Mais tous ces faits restaient isolés et en quelque sorte épars; personne n'avait songé à les réunir en faisceau et à tracer l'histoire de cette forme particulière de diphthérie, lorsque plusieurs cas de même ordre se sont présentés à mon observation dans ces dernières années. C'est alors que deux de mes élèves prirent successivement cette question pour sujet de leur thèse inaugurale. Celle de Hybre parut en 1875, celle de Garcia Rijo en 1878. Ces travaux sont basés sur les faits que j'avais observés à cette époque et sur ceux que leurs auteurs avaient pu rassembler; mais, quoique ces deux thèses aient été composées avec soin et que celle de Garcia Rijo, en particulier, soit pleine d'intérêt et de mérite, il ne me semble pas que la diphthérie à forme prolongée y soit présentée sous son véritable aspect et avec une netteté suffisante. Je ne veux pas dire, assurément, que les idées qu'elles renferment soient toutes inexactes; je serais d'autant moins fondé à soutenir cette opinion que la plupart de ces idées sont les miennes. Seulement, il m'a paru que la caractéristique de la maladie ne ressortait pas avec assez de relief, que sa physionomie propre n'était pas suffisamment accusée.

Cela dit, et ce rapide historique terminé, il nous faut tracer avec précision les limites de notre sujet.

Que doit-on entendre par cette expression : *diphthérie à forme*

prolongée? Est-elle préférable et doit-elle être substituée à celle de *diphthérie chronique*, employée par quelques auteurs, en particulier par Barthez? On n'en saurait douter. Sans entrer dans une discussion philosophique sur le sens du mot *chronicité*, il n'est évidemment pas applicable à une maladie dont la durée est limitée à quelques mois au maximum. Le mot *subaigu*, préférable à coup sûr, ne répondrait pas non plus, selon moi, à la réalité des faits. Une maladie subaiguë est celle dont les symptômes se déroulent dans le même ordre et selon les mêmes lois que la forme aiguë, mais avec plus de lenteur. Or, dans la forme de diphthérie qui nous occupe, il n'en est pas ainsi; la maladie débute d'abord exactement comme dans les cas ordinaires, puis, au bout d'un temps plus ou moins long, d'habitude après quelques jours de durée, la maladie semble s'éteindre et faire place à une sorte de tendance fatale de l'organisme à la reproduction incessante des fausses membranes. Quand cette période se termine par la guérison, aucun nouveau symptôme n'apparaît; seulement la production des fausses membranes s'épuise; quand elle se termine par la mort, celle-ci est due non à l'empoisonnement, mais à l'asphyxie. En d'autres termes, la diphthérie à forme prolongée n'est jamais toxique, et le danger qu'elle fait courir aux malades est la conséquence exclusive du lieu où elle se manifeste.

Ainsi le seul caractère qui distingue la forme prolongée de la forme habituelle est exclusivement la durée. Le premier point à établir est donc celui-ci : quelle est, dans les cas ordinaires, la durée extrême de la diphthérie ou, pour parler plus exactement, de la production des fausses membranes? La réponse à cette question est assez délicate.

Si pourtant je dépouille mes observations, je trouve que la durée des fausses membranes peut se prolonger dans le pharynx depuis quatre jours au minimum, et surtout depuis cinq et six jours, cas les plus communs, jusqu'à trente-un et trente-deux jours au maximum. Il en est de même pour le coryza, pour l'otite pseudo-membraneuse, pour le croup. Pour le coryza, en particulier, j'ai observé un cas de seize jours de durée et un autre qui a persisté pendant près d'un mois. Ce dernier fait s'est passé dans une famille où trois

enfants étaient atteints en même temps : l'un des enfants, le plus jeune, a succombé rapidement à une diphthérie toxique; le second a guéri sans incident notable; le troisième a guéri également, mais après avoir présenté des fausses membranes pharyngées pendant quinze à dix-huit jours, et des fausses membranes nasales pendant près d'un mois.

Les faits dans lesquels la production des fausses membranes se prolonge pendant un mois méritent-ils le nom de diphthérie prolongée? Je ne le pense pas; non qu'au fond le processus morbide diffère dans ces cas et dans ceux dont je vais parler tout à l'heure, mais tout simplement parce que ces faits sont moins rares que les autres. Le mot *diphthérie prolongée,* en effet, ne veut dire que ceci : *prolongée au delà des limites habituelles.*

A ce point de vue, l'observation de Barthez que je vous ai citée (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1858), loin de mériter le nom de diphthérie *chronique*, est à peine digne du nom de *prolongée,* puisque les fausses membranes de l'arrière-gorge ne se sont reproduites que pendant un mois. Il en est de même d'un cas de diphthérie du pavillon de l'oreille, cité par Garnier (Thèse de Paris, 1859), dans lequel les fausses membranes persistèrent un peu plus d'un mois.

Mais, dans cette même thèse, un autre fait semblable (diphthérie du pavillon de l'oreille) est digne assurément du titre de diphthérie prolongée, car les pseudo-membranes se sont reproduites et ont duré pendant près de deux mois, sans aucun incident notable du reste.

Cette première question ainsi vidée, et les limites au delà desquelles la diphthérie mérite le nom de prolongée une fois fixées, j'entre au cœur même du sujet, que je vais envisager sous deux aspects différents : j'étudierai d'abord les diphthéries dans lesquelles les fausses membranes n'ont pas atteint le larynx, puis celles dans lesquelles elles s'y sont développées, c'est-à-dire les *diphthéries à forme prolongée sans croup*, et les *croups à forme prolongée.*

J'appellerai d'abord votre attention sur un cas que quelques-uns d'entre vous ont pu observer avec moi l'année dernière et qui a duré quarante-cinq jours.

Diphthérie à forme prolongée, sans croup.

La petite Feltil (Léonie), âgée de deux ans et demi, entre dans mon service à l'hôpital Trousseau, le 12 janvier 1881.

Elle avait une angine diphthérique datant de huit jours; des fausses membranes épaisses tapissaient les deux amygdales et la luette; elles reposaient sur un fond un peu rouge, mais non saignant. Les ganglions sous-maxillaires étaient assez volumineux, mais ils roulaient sous le doigt; la région n'était pas empâtée. Un peu de jetage, sans fausses membranes visibles. Léger dépôt d'albumine dans l'urine chauffée et acidulée.

Le 15 janvier, onzième jour de la maladie, on constate, pour la première fois, l'existence de fausses membranes pituitaires.

Le 21 janvier (seizième jour), les pseudo-membranes pharyngiennes disparaissent, celles de la pituitaire diminuent.

Mais, dès le lendemain, je constate une nouvelle poussée de fausses membranes au pharynx et dans les narines; de plus, les narines sont pleines de sang, et les amygdales facilement saignantes.

Le 27 (vingt-troisième jour de la maladie), l'albuminurie augmente notablement.

Le 30 (vingt-sixième jour), les pseudo-membranes pharyngées diminuent, mais de nouvelles pseudo-membranes apparaissent sur le frein de la langue et sur la lèvre inférieure; le coryza couenneux persiste.

Enfin, le 1er février (vingt-huitième jour), l'état général se modifie; l'appétit renaît; les fausses membranes disparaissent des amygdales, de la langue, des lèvres; les adénopathies sous-maxillaires se résolvent; l'urine ne contient plus d'albumine. La *maladie*, en un mot, semble toucher à sa fin, et pourtant une localisation diphthérique persiste : le coryza couenneux; il dure jusqu'au 19 février, c'est-à-dire pendant dix-neuf jours, à partir du moment où toute autre manifestation diphthérique s'était éteinte.

La durée totale de la maladie a été de quarante-cinq jours, comme je l'ai dit. Mais l'évolution se divise en deux phases distinctes : dans la première, qui dure vingt-sept jours, la diphthérie suit son

cours tel qu'on l'observe dans les cas d'intensité moyenne; dans la seconde, qui dure dix-neuf jours, tous les symptômes généraux de la diphthérie disparaissent; une seule manifestation morbide se prolonge, et elle est exclusivement locale.

L'observation publiée par Isambert (*Arch. gén. de méd.*, avril 1857) est la relation d'une diphthérie dont la durée a été bien plus longue, et dont voici le résumé :

C..., interne à l'hôpital des Enfants-Malades, est atteint de diphthérie quelque temps après avoir pratiqué une trachéotomie. Le début de la maladie est marqué par un large frisson, auquel succède une fièvre intense avec violente agitation et soif ardente; la gorge est douloureuse, et le malade se plaint d'enchifrènement. Deux jours plus tard se montre un écoulement nasal âcre, corrosif, séro-purulent; la fièvre augmente encore, ainsi que l'agitation.

A ce moment, la localisation des fausses membranes est double : du côté du pharynx et du côté de la pituitaire. Mais l'angine est d'une intensité médiocre, tandis que le coryza est extrême. Les fausses membranes nasales sont fortement adhérentes, et c'est seulement le sixième jour qu'elles commencent à se détacher, lorsque le malade se mouche. La fièvre alors diminue; elle tombe tout à fait quelques jours plus tard.

Les symptômes généraux s'amendent chaque jour; il ne reste bientôt plus qu'une très grande faiblesse. Mais la localisation pituitaire persiste, et C... continue à moucher des fausses membranes épaisses, stratifiées, représentant exactement le moule des cornets.

Désespérant de guérir à Paris, il part pour les Pyrénées, fait à Barèges un traitement de six semaines, qui lui rend presque toute sa vigueur, mais qui ne modifie en rien la production incessante des pseudo-membranes dans les fosses nasales. Cependant il revient à Paris au mois de septembre, et, sentant ses forces entièrement rétablies, son appétit éveillé, son état général excellent, il reprend son service à l'hôpital des Enfants. Il y était à peine depuis quelques jours, que déjà l'influence nosocomiale se faisait sentir : la production des fausses membranes nasales augmentait. Il s'éloigne de nouveau.

Alors commence pour lui une véritable odyssée. Cherchant par-

tout une guérison qu'il ne trouve nulle part, il parcourt l'Allemagne, la Moldavie, la Turquie; il change de climat, il change de manière de vivre, et il ne peut échapper à l'ennemi qui le poursuit; sa santé est parfaite, sa gaieté même reparaît, lorsqu'il oublie pour un instant l'existence de ses fausses membranes nasales, qui renaissent toujours avec une ténacité désespérante. Enfin, après six mois de voyage, il revient en France à la fin de l'hiver, et c'est alors seulement que le coryza couenneux disparaît, comme si la guérison l'attendait à son foyer même, d'où il avait fui pour courir après elle.

La maladie tout entière avait duré près de neuf mois.

Si jamais diphthérie mérita le nom de prolongée, certes c'est bien celle dont je viens de vous raconter l'histoire; on peut la prendre pour type, au moins parmi celles qui n'atteignent pas le larynx. Or remarquez qu'elle ne diffère de l'observation précédente que par la durée : quarante-cinq jours dans un cas, près de neuf mois dans l'autre. Du reste, le processus a été exactement semblable : l'angine et le coryza du début ont présenté tous les caractères de la diphthérie vulgaire d'intensité moyenne; puis, à un moment donné, plus tôt dans le premier cas, plus tard dans le second, la santé générale s'est rétablie plus ou moins complètement et le coryza couenneux a persisté seul, pendant dix-neuf jours dans mon observation, pendant plusieurs mois dans celle d'Isambert. Sauf la durée, encore une fois, les deux faits semblent calqués l'un sur l'autre.

La physionomie que revêt la diphthérie prolongée dans la première phase de son évolution étant un fait capital au point de vue nosologique, je vous demande la permission d'y insister encore.

Au début, la diphthérie à forme prolongée a exactement l'allure de la diphthérie vulgaire : l'état général est le même, l'état local est identique. Il y a de la fièvre, tantôt modérée, tantôt intense; les pseudo-membranes ont l'aspect habituel, ainsi que les parties sous-jacentes; l'adénopathie sous-maxillaire est plus ou moins accusée; l'albuminurie peut exister (l'observation qui m'est personnelle en est la preuve); la maladie se développe sous l'influence de la contagion (l'observation d'Isambert le démontre). J'ajoute que l'allure de la diphthérie prolongée, dans sa première phase,

est toujours celle d'une diphthérie d'intensité moyenne; il n'en saurait guère être autrement : si elle était bénigne, le malade guérirait plus vite; si elle était maligne, le malade mourrait plus tôt.

Or la marche de la forme prolongée étant, dans sa première phase, celle que je viens de vous dire, il est impossible de distinguer nosologiquement cette maladie de la diphthérie elle-même, sous prétexte que les fausses membranes continuent à se développer sur un point quelconque des muqueuses après la terminaison de l'état aigu, et sans aucune réaction générale. Il serait, ce me semble, scientifiquement absurde d'admettre que les fausses membranes se développent ici sous l'influence de l'inflammation, et que c'est à une maladie pseudo-membraneuse inflammatoire que nous avons affaire. Les partisans les plus résolus de la dualité du croup repousseraient eux-mêmes cette manière de voir, puisqu'ils donnent comme marque distinctive du croup inflammatoire l'absence de contagion et l'absence d'albumine.

Nous ne pouvons donc donner à ces faits d'autre nom que celui de *diphthérie à forme prolongée*. Nous verrons tout à l'heure quel lien étroit unissent les angines et les coryzas prolongés aux cas dans lesquels le croup suit une marche identique.

Mais si rien n'autorise à distraire de la diphthérie la forme prolongée, si même on est contraint de l'y faire rentrer entièrement, on est en droit néanmoins de se demander pourquoi la diphthérie se prolonge, et comment cette production incessante de fausses membranes paraît être inoffensive.

A la première question, je ne vois aucune réponse satisfaisante; dans l'état actuel de la science, il n'est pas possible de dire pourquoi une maladie est courte ou longue, abortive ou prolongée, bénigne ou grave, qu'il s'agisse d'une scarlatine, d'une coqueluche, d'une fièvre typhoïde ou d'une diphthérie. Dira-t-on que le poison diphthérique est plus ou moins actif, que son action s'épuise plus ou moins lentement? On répond alors à la question par la question, et l'explication que l'on semble donner n'explique rien. Admettra-t-on que la quantité de microbes nécessaires à la production de la maladie est faible dans un cas, plus forte dans un autre, extrême dans un troisième, et qu'à ces différentes concentrations de mi-

crobes correspondent des gravités et des durées différentes? C'est reproduire la réponse précédente en la doublant d'une hypothèse, probable à coup sûr, certaine si l'on veut, mais non démontrée. Cherchera-t-on à expliquer les faits, en supposant que les muqueuses, excitées d'abord par la diphthérie, contractent l'habitude de reproduire des fausses membranes, même quand le poison morbide a épuisé son action et que sur la maladie infectieuse primitive se greffe une maladie inflammatoire? C'est là une vue de l'esprit, qui peut sembler ingénieuse, mais qui, vous le verrez bientôt, est démentie par les faits. Mieux vaut avouer notre ignorance que de nous perdre dans les brouillards; la science ne s'en est jamais bien trouvée.

Remarquons, d'ailleurs, que, si la diphthérie qui guérit dure le plus souvent de cinq à dix jours, elle dépasse encore assez fréquemment ce terme. Sur cent angines diphthériques guéries, dont je possède les observations et pour lesquelles la durée a été notée avec le plus grand soin, j'en trouve vingt-huit qui se sont prolongées de onze à trente-deux jours. Pour être précis, je dois même ajouter que l'exception relative commence seulement à partir du seizième jour; encore possédai-je dix cas qui ont dépassé cette limite. La diphthérie à forme prolongée n'est donc que l'exagération, que l'extension de la forme vulgaire; elle ne s'en distingue que par sa rareté, et il y a lieu de croire que, si toutes les observations de diphthérie étaient publiées, l'intervalle qui sépare les diphthéries à durée commune des diphthéries les plus prolongées serait aisément comblé.

La seconde question, relative à l'innocuité des fausses membranes, n'est pas pour m'embarrasser; je professe sur ce point une opinion que l'exemple des diphthéries à forme prolongée ne peut que corroborer. Non seulement je n'admets pas que la diphthérie soit une maladie primitivement locale, et que l'intoxication de l'organisme soit le fait des fausses membranes, mais je ne suis pas convaincu que les fausses membranes, produites d'abord par le poison diphthérique, deviennent à leur tour une source de poison secondaire. Je ne saurais donc être surpris de voir les pseudo-membranes de la diphthérie à forme prolongée rester inoffensives, et

l'organisme être indifférent à leur présence; je serais au contraire fort étonné qu'il en fût autrement, si étonné même que toutes mes idées nosologiques en seraient profondément modifiées.

Cela dit, je vais aborder un autre ordre de faits. Jusqu'ici, l'histoire de la diphthérie à forme prolongée était plus intéressante au point de vue nosologique qu'au point de vue pratique; qu'il la connaisse ou qu'il l'ignore, le médecin n'en restera pas moins spectateur passif du processus morbide; sa science ne lui permettra même pas de porter toujours un pronostic rassurant, car les faits connus, quoique tous heureusement terminés, sont trop peu nombreux pour autoriser une affirmation catégorique. Maintenant, je vais m'occuper de la diphthérie localisée dans le larynx et dans la trachée, c'est-à-dire du *croup à forme prolongée;* la pratique aura autant à gagner que la théorie à cette étude.

Croup à forme prolongée.

Les faits que j'ai signalés jusqu'à présent à votre attention se sont tous terminés par la guérison; ils ont tous une physionomie commune. Pour ceux dont je vais vous parler, il n'en est pas toujours ainsi; il faut donc se garder d'une généralisation trop hâtive.

Les croups à forme prolongée peuvent être divisés en trois classes : ceux qui se prolongent et guérissent sans opération, ceux qui se prolongent avant l'opération, ceux qui se prolongent après elle. Vous comprenez de reste que je n'aie jamais observé de croups prolongés et morts sans trachéotomie; l'amour de l'observation désintéressée ne peut guère aller jusque-là.

Croups prolongés non opérés. — La durée des croups guéris sans opération est extrêmement difficile à évaluer, si l'on entend par croup, comme je le fais ici, la diphthérie laryngo-trachéale; la raucité de la toux et de la voix peut en effet persister longtemps après la disparition des fausses membranes, tandis que c'est la disparition des fausses membranes qui marque pour nous la fin véritable du croup. Il faudrait donc que le croup se terminât par le rejet d'une fausse membrane pour que nous ayons une donnée

certaine sur sa durée, et tout le monde sait que ce mode de terminaison est infiniment rare.

Ainsi les chiffres que je pourrais citer d'après mon expérience personnelle, et ceux que nous fournissent les auteurs ne nous indiquent pas ce que nous aurions intérêt à savoir, c'est-à-dire l'époque exacte de la disparition des pseudo-membranes. Cependant, quelque peu probants qu'ils soient, ils nous prouvent nettement que les croups guéris sans opération sont très rarement prolongés. En effet, je n'ai jamais vu un croup guérir spontanément après le vingt-sixième jour, et le Dr Sanné, qui cite un cas guéri au vingt-septième, et un autre au trente-deuxième jour, n'en cite qu'un seul au soixantième. Or, comme j'ai établi déjà que les fausses membranes pouvaient persister un mois dans le pharynx sans que le fait méritât le nom de diphthérie à forme prolongée, il suit de là qu'un seul cas, celui de soixante jours, pourrait appartenir à cette forme; et que même ce cas unique est douteux, puisqu'on n'a pas la preuve de la persistance des fausses membranes.

Passons donc à la seconde classe, qui est beaucoup plus intéressante :

Croups prolongés avant l'opération. — Il est fort important de savoir pendant combien de jours au maximum la laryngite pseudo-membraneuse peut progresser sans asphyxier le malade, quel temps peut s'écouler entre le début du croup et la trachéotomie. Cette question a souvent été posée, et elle a été résolue à peu près de la même manière par les différents auteurs; les deux plus récents, Sanné et Archambault, limitent à onze jours la durée de cette période, et encore regardent-ils le onzième jour comme un terme extrême, qui est rarement atteint; sur un chiffre de 393 trachéotomies relevées par lui, Sanné trouve seulement trois opérations faites le neuvième jour, trois le dixième et une seule le onzième.

Si ces chiffres étaient exacts, on en devrait conclure que tout croup qui a dépassé le onzième jour sans être opéré guérira nécessairement, ou que, du moins, le malade ne mourra pas asphyxié. La connaissance de ce fait aurait donc une valeur capitale, puisque la pensée d'une trachéotomie possible serait abandonnée.

Par malheur, cette sécurité serait absolument trompeuse; il existe

des cas dans lesquels le croup dure beaucoup plus de onze jours sans asphyxier le malade et sans marcher vers la guérison, de sorte que la trachéotomie peut s'imposer à une époque beaucoup plus tardive. Ces cas sont très rares, à la vérité, mais enfin ils existent : sur 479 croups opérés, j'en ai observé trois. Une fois l'opération a été faite le dix-huitième jour, une autre le vingt-troisième, une autre enfin le quarante-troisième jour seulement. Le premier malade a guéri, les deux autres ont succombé, mais par des causes différentes; celui qui a été opéré le vingt-troisième jour est mort de broncho-pneumonie; chez celui qui a été opéré le quarante-troisième jour, l'autopsie a fait reconnaître l'existence d'une bronchite pseudo-membraneuse généralisée.

Il me paraît inutile de vous raconter les trois observations; elles sont presque identiques. Voici la plus longue et la plus curieuse :

Chilte (Alexandre), âgé de trois ans, entre dans mon service le 25 mai 1877; le début de la maladie remonte au 21 mai; *le pharynx* et le larynx paraissent avoir été pris presque en même temps. Lors de l'entrée, l'enfant présente tous les caractères d'une angine diphthérique de moyenne intensité, et d'un croup à la deuxième période : toux et voix éteintes, quatre accès de suffocation pendant la nuit, un le matin. Pas de tirage; respiration obscure.

Deux jours plus tard, le tirage sus-sternal se dessine, et le 29 mai (huitième jour de la maladie) l'enfant est pris d'un nouvel accès de suffocation.

Les jours suivants, les accès ne se renouvellent pas, et, comme les fausses membranes ont disparu de l'arrière-gorge, je commence à espérer que la maladie se terminera favorablement. Le tirage sus-sternal persiste, il est vrai; il s'accroît même un peu, mais avec une telle lenteur que ses progrès sont presque insensibles.

Pendant quinze jours entiers, l'état du malade va ainsi peu à peu en s'aggravant. Enfin le 12 juin (vingt-troisième jour à partir du début), vers quatre heures du matin, le tirage augmente, une grande agitation se manifeste au moment où éclate un accès de suffocation, qui dure dix minutes et qui se renouvelle à six heures du soir.

Ces accès se répètent deux jours plus tard, dans la nuit du 14 au

15 juin ; à la visite du matin, le tirage sus et sous-sternal est très prononcé, et la respiration obscure.

Cependant à cette période agitée succède une période de calme ; quoique la toux et la voix soient toujours éteintes, quoique le murmure vésiculaire soit toujours obscur, l'enfant est gai, il dort bien et mange avec appétit : cet état se prolonge pendant seize jours, du 15 juin au 1er juillet. Pendant ce temps, l'albumine se montre en quantité notable dans l'urine ; elle disparaît au bout de huit jours.

Alors la scène change de nouveau ; le soir, l'enfant est pris d'un violent accès de suffocation ; la nuit est agitée. Enfin le 2 juillet (quarante-troisième jour de la maladie), pendant la visite du matin, nouvel accès de suffocation avec légère cyanose de la face ; tirage sus et sous-sternal, apnée complète. A onze heures et demie, à la suite d'un accès nouveau, plus formidable encore que les autres, le malade est opéré.

Il survit douze jours à l'opération ; puis il s'éteint, asphyxiant lentement, le 15 juillet, après cinquante-cinq jours de maladie.

A l'autopsie, on ne trouve pas de pseudo-membranes dans le larynx ; la glotte, l'épiglotte, les cartilages aryténo-épiglottiques sont seulement un peu épaissis. Mais la trachée et les bronches sont le siège d'une inflammation intense ; la muqueuse, présentant une couleur rouge sombre uniforme, est tapissée de pseudo-membranes jaunâtres, peu adhérentes, qui s'enlèvent facilement par un léger raclage ou sous un filet d'eau. Les pseudo-membranes se prolongent jusque dans les bronches de troisième et quatrième ordre, qui contiennent un muco-pus assez abondant.

Les poumons sont congestionnés, mais ils ne présentent pas trace de broncho-pneumonie. Les autres organes sont sains, même les reins.

Enfin la couleur du sang est celle que l'on observe chez les sujets morts d'asphyxie.

Voilà donc un cas dans lequel les fausses membranes n'ont cessé de se produire pendant cinquante-cinq jours ; sous ce rapport, il est intéressant, sans doute, mais il ne diffère pas de ceux que j'ai déjà décrits ; il leur ressemble encore par un autre côté : par l'absence d'intoxication ; à aucun moment il n'a présenté les caractères

de la diphthérie toxique. Ce qui lui donne un cachet particulier, ce n'est donc pas la forme de la maladie, c'est le siège des fausses membranes : tandis, en effet, que, dans les cas précédents, leur reproduction incessante se faisait dans le pharynx, au pavillon de l'oreille, sur la pituitaire, c'est-à-dire en des endroits où elles ne pouvaient causer directement aucun accident, ici, au contraire, elles occupaient l'arbre aérien : le larynx, la trachée, les bronches ; en outre, autant qu'on en peut juger, elles envahissaient peu à peu des parties de plus en plus profondes. La mort s'en est suivie, mais la mort mécanique par asphyxie, non par empoisonnement.

L'enchaînement nosologique des faits a donc été ici le même que dans les cas précédents, quoique l'allure générale de la maladie ait été complètement différente, au point de vue symptomatique.

Nous allons voir, dans les observations suivantes, la même unité nosologique et la même diversité symptomatique.

Croups prolongés après l'opération. — Je possède personnellement cinq observations de ce genre; elles se ressemblent toutes, et toutes se caractérisent par ce fait que la reproduction incessante des fausses membranes est un obstacle à l'ablation définitive de la canule. C'est à ce point de vue pratique qu'elles méritent surtout de fixer l'attention, la question théorique me paraissant être jugée.

De mes cinq observations, quatre se sont terminées par la guérison, une par la mort; mais, celle-ci ayant été causée par une broncho-pneumonie tuberculeuse constatée à l'autopsie, le cas ne prête à aucune considération particulière, puisque la terminaison fatale a été étrangère à la diphthérie.

La durée de ces cinq diphthéries a été variable : chez la malade qui a succombé, elle s'est prolongée quarante et un jours; chez les autres, elle a été plus longue : soixante-cinq, soixante-dix-huit, quatre-vingt-deux jours et enfin cent cinquante et un jours, près de cinq mois.

Il me paraît inutile de vous raconter en détail toutes ces observations; elles semblent calquées l'une sur l'autre. Je choisis de préférence, comme je l'ai fait tout à l'heure, celle qui a duré le plus longtemps.

Le petit Robbe, âgé de deux ans et demi, entre dans mon ser-

vice le 15 avril 1876; la diphthérie avait débuté le 10 par une angine avec croup. Dès son arrivée dans les salles, le cas est jugé assez grave pour nécessiter une opération immédiate. La nuit qui suit la trachéotomie est calme, et le lendemain l'enfant paraît être dans de bonnes conditions; on constate pourtant l'existence d'une très notable quantité d'albumine. J'ajoute, pour n'y plus revenir, que cette albuminurie persiste jusqu'au 24 avril et qu'elle disparaît à cette date d'une manière définitive. Je la note d'une manière expresse.

Les jours qui suivent ne sont marqués par aucun incident; la seule surprise que nous puissions éprouver est de voir l'enfant dans d'aussi bonnes conditions; son très jeune âge nous avait inspiré des craintes que la nature de la diphthérie ne justifiait pas. Le petit malade rendait, il est vrai, chaque jour des pseudo-membranes par la canule, mais on ne pouvait s'en étonner encore.

Pourtant, le 1er mai, quinze jours après l'opération, vingt jours après le début de la maladie, la persistance de cette production pseudo-membraneuse commence à me surprendre, surtout lorsque je constate que l'état général est excellent. Préoccupé de l'idée du croup inflammatoire, je demande à Cadiat, alors mon interne, et dont la compétence histologique est connue, de vouloir bien examiner les pseudo-membranes; la réponse qu'il m'apporte est catégorique : les pièces qu'il a examinées ont tous les caractères classiques de la pseudo-membrane diphthérique. L'examen microscopique ne peut pas, je le sais bien, trancher définitivement la question; il a pourtant sa valeur.

Quoi qu'il en fût, et quelle que pût être ma pensée définitive sur la nature de ce croup, la conduite à tenir était toujours la même : je me trouvais en présence d'un enfant dont l'appétit était régulier, le sommeil calme, les forces satisfaisantes, la gaieté complète; je ne devais donc avoir qu'une pensée : le débarrasser le plus tôt possible de sa canule. Mais la reproduction incessante des fausses membranes m'empêchait constamment de mettre ma pensée à exécution, parce que, à chaque tentative d'ablation, les fausses membranes se reproduisaient en quelques heures et obligeaient à réintroduire l'instrument.

D'autre part, le rétrécissement et la cicatrisation de la plaie sont d'autant plus rapides, comme vous savez, que la santé générale est meilleure, et le danger de la reproduction des fausses membranes, en l'absence de canule, était d'autant plus grand que la plaie se refermait plus vite; il y avait en même temps obstacle au rejet des fausses membranes et à la réintroduction de la canule. Je me trouvais donc en face de ce fait paradoxal : le danger était en raison directe de la bonne santé du sujet, et mes craintes étaient d'autant plus éveillées que l'enfant paraissait plus près de guérir.

Vous devinez les nombreuses tentatives que j'ai faites pour me mettre à l'abri du péril, combien de fois j'ai cherché à remplacer la canule ordinaire par la canule parlante. J'avais même inventé une canule particulière, ouverte sur sa convexité, que j'avais crue fort ingénieuse, et dont les effets ont été déplorables; j'en passe la description. Plusieurs fois, croyant la source des fausses membranes tarie, nous avons laissé l'enfant sans canule pendant douze et quinze heures, et chaque fois il a fallu glisser à grand'peine la canule de Bourdillat entre les lèvres de la plaie, au moment où l'enfant était menacé d'asphyxie. Une fois même nous l'avons cru perdu : c'était le 18 juillet, plus de trois mois après la trachéotomie. Robbe n'avait pas rendu de fausses membranes depuis cinq jours; nous nous décidons à le laisser sans canule; la journée se passe bien, et nous pensions déjà avoir partie gagnée, quand tout à coup, à sept heures du soir, le petit malade est pris d'un accès de suffocation effrayant; il se cyanose, il est près de succomber. Cependant, on cherche à glisser dans la plaie presque fermée la canule de Bourdillat; plus le péril devient imminent, plus l'opérateur perd de calme. Enfin, la canule a pénétré, et à peine est-elle introduite qu'une fausse membrane de près de un centimètre de longueur est expulsée. L'enfant était sauvé.

Mais les difficultés de la situation étaient toujours les mêmes; les fausses membranes continuaient à se reproduire incessamment et à être sans cesse expulsées. Ce fut seulement le 7 septembre, cent cinquante et un jours après le début de la maladie, que la dernière fausse membrane fut rendue par la canule.

La diphthérie était terminée; elle s'était prolongée pendant cinq

mois. Tout n'était pas dit, néanmoins. Durant plus d'une année, il a fallu lutter contre une série de complications (bourgeons charnus, spasme, etc.), sur lesquelles je ne veux pas insister, pour ne pas compliquer la question d'éléments étrangers. C'est au commencement d'octobre 1877 seulement que la canule a pu être définitivement enlevée, dix-huit mois après l'opération.

Telle est cette observation, fort curieuse assurément, et aussi instructive que curieuse. Elle vous montre comment se comportent les diphthéries qui se prolongent après la trachéotomie. Dans les autres observations que je possède, la maladie a suivi une marche identique ; le début a été celui d'un croup ordinaire, et le processus morbide n'a pris sa physionomie spéciale qu'au moment où la diphthérie avait dépassé la période aiguë et où, la santé une fois rétablie, nous n'avions plus qu'une seule préoccupation, celle de débarrasser l'enfant de sa canule. C'est-à-dire qu'ici, comme dans les cas où la localisation de la diphthérie était dans le pharynx, sur la pituitaire, etc., le seul caractère propre à la forme prolongée a été la reproduction incessante des pseudo-membranes. Ce qui imprime au croup prolongé après la trachéotomie un cachet original et vraiment émouvant, c'est uniquement le siège des fausses membranes, qui tient le médecin dans une anxiété constante, entre le désir d'enlever la canule et la crainte de voir asphyxier le malade.

Ai-je besoin de résumer en quelques phrases les idées émises dans cette leçon? Elles me semblent assez claires pour n'avoir pas besoin d'être précisées. J'ai insisté à plusieurs reprises sur les symptômes et la marche de la maladie, j'en ai formulé le pronostic général, j'ai dit pourquoi elle ne tuait jamais par empoisonnement et pourquoi elle n'était redoutable que par sa localisation; j'ai prouvé jusqu'à l'évidence, ce me semble, que les cas de pharyngite, de coryza couenneux étaient, non de nature inflammatoire, mais de nature infectieuse. Il ne me reste plus qu'à démontrer, en quelques mots, qu'il en est du croup à forme prolongée ainsi que des autres cas, et qu'on n'a pas le droit de le regarder comme un croup inflammatoire.

Indépendamment des preuves tirées de la marche de la maladie, preuves qui pourraient ne pas paraître suffisamment topiques, il en

est deux autres qu'il est impossible de récuser, parce qu'elles sont la marque même de l'infection : la contagion et la multiplicité des localisations. Ce sont, d'après les auteurs qui admettent le croup inflammatoire, les deux caractères qui différencient celui-ci du croup diphthérique.

Or le croup opéré qui a duré quatre-vingt-deux jours est né au milieu d'un centre épidémique et infectieux. Un frère âgé de deux ans était mort du croup huit jours avant l'entrée de notre malade à l'hôpital; une sœur de six ans et demie entrait à Sainte-Eugénie le même jour que lui, elle était atteinte du croup; un autre frère de dix mois entrait à l'hôpital Saint-Antoine deux jours plus tard : il avait le croup. La preuve me semble faite pour ce premier cas.

On a pu voir, dans les observations que j'ai racontées, que chez l'enfant opéré du croup le quarante-troisième jour, et mort le cinquante-cinquième, nous avions constaté, pendant huit jours, la présence de quantités notables d'albumine dans l'urine. Il en a été de même pour le petit Robbe (durée de cent cinquante et un jours); l'albuminurie était très marquée; elle s'est prolongée pendant quatorze jours, à partir de l'entrée de l'enfant dans nos salles. Enfin, chez l'enfant dont le croup a duré soixante-cinq jours, la présence de l'albumine dans l'urine a été notée pendant seize jours.

Voilà donc quatre cas sur huit, pour lesquels l'existence de l'infection est démontrée, soit par la contagion, soit par la multiplicité des localisations.

Je ne veux pas faire entrer en ligne de compte les paralysies du voile du palais et du pharynx, dont deux autres malades ont été atteints; des objections pourraient m'être faites, et je tiens à n'apporter que des preuves irréfutables. Mais on ne saurait nier l'existence de l'infection dans quatre cas.

Quant aux quatre autres, leur identité symptomatique avec ceux dans lesquels l'infection est indéniable ne me permet pas de les rapporter à une autre forme nosologique, et je ne saurais hésiter à les regarder comme étant aussi de nature diphthérique. J'espère que l'examen des faits a porté dans votre esprit la même conviction.

En tout cas, et quel que soit votre jugement définitif, les difficultés d'interprétation que nous rencontrons vous prouvent combien j'avais raison de vous dire, au début de cette leçon, que la question du croup inflammatoire et celle de la diphthérie prolongée étaient connexes, et que, dans chacune d'elles, on retrouvait les mêmes idées et les mêmes hypothèses.

DOUZIÈME LEÇON

DE L'ALBUMINURIE DIPHTHÉRIQUE

Elle joue un rôle effacé. — Sa fréquence, sa durée, époque de son apparition. — Quantité d'albumine variable. — Rapport entre l'albuminurie et la gravité de la diphthérie. — Réponses ambiguës des auteurs.
Causes nosologiques de l'albuminurie. — Théories. — L'albuminurie est la conséquence d'une lésion rénale. — Son histoire se confond en partie avec celle des néphrites infectieuses en général. — Anatomie pathologique. — Question des microbes; elle n'est pas encore résolue.
Albumine rétractile et non rétractile.
La néphrite infectieuse diphthérique donne très rarement naissance à l'anasarque et aux accidents urémiques. — Trois cas de mort par urémie.

Messieurs,

Lorsque je vous ai présenté le tableau complet de la *diphthérie* et de son évolution symptomatique, vous avez pu vous rendre compte de la place occupée par l'albuminurie au milieu de ses manifestations multiples, et vous vous êtes aperçu sans peine que cette place n'était pas considérable. Tandis, en effet, que l'angine, le croup, la bronchite pseudo-membraneuse, la broncho-pneumonie, la paralysie ont chacune un rôle important qu'elles remplissent simultanément ou tour à tour, l'albuminurie, au contraire, joue presque toujours un personnage secondaire et ne sert qu'à compléter l'ensemble de la maladie, en y ajoutant les traits qui pourraient faire défaut au diagnostic ou au pronostic. Bien rarement,

elle passe au premier rang et devient pour le médecin une cause de préoccupations sérieuses.

Cependant, depuis le jour où elle a été pour la première fois signalée par Wade (de Birmingham), en 1857, elle a été l'objet de recherches importantes et le point de départ de nombreuses théories. On comprenait vaguement que la présence de l'albumine dans l'urine d'un si grand nombre de malades devait avoir une grande signification nosologique, et que, malgré son rôle clinique effacé, il n'était pas permis de la négliger.

On s'inquiéta donc de savoir dans quelles conditions et dans quelles proportions l'albumine se montrait dans l'urine des diphthériques. On se demanda quelle pouvait en être la fréquence; des statistiques furent dressées; Empis et Bouchut la rencontrèrent dans les deux tiers des cas, Germain Sée dans la moitié. Sanné la trouva 224 fois sur 410, et fit remarquer que ce chiffre devait être inférieur à la vérité, attendu que l'albuminurie était souvent passagère et qu'un examen journalier, répété presque dès le début de la maladie, était indispensable pour n'en laisser échapper aucune manifestation.

Puis les auteurs se sont préoccupés de sa durée; ils ont reconnu qu'elle était en général fort courte, que, dans la majorité des cas, elle n'excédait pas un à trois jours, et qu'elle n'en dépassait dix que dans des circonstances exceptionnelles, où elle pouvait atteindre alors quinze, vingt et même soixante jours. Ils se sont demandé aussi à quelle date de la diphthérie l'albumine apparaissait le plus fréquemment, et ils ont trouvé qu'elle se montrait surtout entre le troisième et le huitième jour. Dans un tableau basé sur 224 cas d'albuminurie diphthérique, Sanné en a échelonné l'époque d'apparition depuis le premier jusqu'au trente-huitième jour, trouvant 3 cas dès le premier jour, 16 dès le second, 30 à partir du troisième, avec des chiffres sensiblement égaux jusqu'au neuvième; puis 12, 14, et 10 pour les neuvième, dixième et onzième jour; enfin le nombre des cas tombe à *un* à partir du douzième, jusqu'à la fin de la liste.

Mais cela ne suffisait pas; il fallait savoir encore quelle quantité d'albumine l'urine pouvait contenir, et l'on ne tarda pas à reconnaître que cette quantité était extrêmement variable, que le préci-

pité était tantôt très abondant, tantôt très minime. Les recherches que vous m'avez vu faire sous vos yeux avec le tube d'Eisbach vous ont prouvé que la quantité d'albumine pouvait s'élever à huit et même à quinze grammes par litre, ou s'abaisser à tel point qu'un nuage opalin en décelait seul la présence; elles vous ont fait voir aussi que l'albuminurie était parfois intermittente, qu'elle diminuait un jour pour s'accroître le lendemain, qu'elle disparaissait même totalement pendant un ou plusieurs jours et reparaissait ensuite pour disparaître de nouveau; qu'en somme ni la quantité ni la présence même de l'albumine n'avaient rien de fixe.

Tout n'était pas dit encore. Pourquoi l'albuminurie existait-elle dans certains cas et était-elle absente dans certains autres? Pourquoi était-elle tantôt abondante, tantôt à peine sensible? Pourquoi était-elle en général très bénigne et ne s'accompagnait-elle presque jamais d'anasarque? Enfin y avait-il quelque rapport entre la gravité de la diphthérie et la présence ou la quantité de l'albumine? On s'aperçut bientôt que la réponse à toutes ces questions n'était pas également facile, et que même quelques-unes d'entre elles entrainaient plus loin qu'on n'eût pensé tout d'abord, c'est-à-dire jusqu'aux causes nosologiques de l'albuminurie.

On ne pouvait guère, par exemple, répondre d'une façon satisfaisante aux trois premières questions sans connaître les causes de l'albuminurie; encore cette connaissance n'implique-t-elle pas la solution de toutes les difficultés. Pas plus aujourd'hui qu'autrefois, nous ne pouvons donner les raisons de la présence, de l'absence ou de la bénignité habituelle de l'albuminurie diphthérique, sinon en répondant à un fait par un autre fait; je vais tout à l'heure vous en donner la preuve. Mais il restait une question purement clinique, qui semblait devoir être plus aisément tranchée : c'était celle des rapports existant entre la gravité de la diphthérie et la quantité de l'albumine; cependant elle a été très diversement résolue.

Il est vrai que, au lieu de s'en tenir aux termes mêmes de la question, quelques auteurs l'ont abordée avec une arrière-pensée. Germain Sée l'avait nettement posée. Il avait constaté que, sur 11 cas de diphthérie avec albuminurie, 6 avaient été suivis de gué-

rison, tandis que, sur 16 cas de diphthérie sans albuminurie, 9 s'étaient terminés par la mort. S'il n'avait pas tiré de conclusion bien probante d'un aussi petit nombre de faits, il avait tout au moins circonscrit avec précision le champ de l'observation. Mais lorsque Barbosa vint soutenir que l'albuminurie aggrave le pronostic, quand elle n'est pas le résultat de la congestion rénale, il émettait une opinion basée sur une hypothèse dont il ne pouvait vérifier l'exactitude, car il lui était impossible de savoir si la présence de l'albumine qu'il trouvait dans l'urine est ou non la conséquence d'une congestion rénale.

Sanné tombe dans une autre erreur lorsque, au lieu de prendre la question dans sa simplicité, il cherche à résoudre deux questions à la fois. Une statistique très sérieuse lui donne les résultats suivants : Sur 233 cas de diphthérie accompagnée d'albuminurie, 142 malades ont succombé, 91 ont guéri. Sur 160 cas de diphthérie dans lesquels l'albuminurie a manqué, 97 malades ont guéri, 63 ont succombé. La conclusion devrait être que les diphthériques atteints d'albuminurie succombent plus souvent que les autres; ce serait là une conclusion sans grande portée, dénuée de critique, je l'accorde, puisque la distinction n'est pas faite entre les cas dans lesquels la quantité d'albumine est insignifiante et ceux dans lesquels elle est énorme ; mais enfin ce serait une conclusion légitime. Au lieu de cela, Sanné nous engage à ne pas prendre ce résultat de la statistique brute pour l'expression de la vérité, parce que, dans les cas où l'albuminurie existait et qui se sont terminés par la mort, il y avait en même temps d'autres phénomènes très graves, et qu'aucun symptôme spécial à l'albuminurie ne paraît avoir conduit à l'issue funeste. Vous voyez en plein l'erreur de raisonnement. Au lieu de chercher simplement dans l'albuminurie un signe pronostic, Sanné s'efforce de résoudre cette autre question : L'albuminurie est-elle une cause directe de mort? Or les deux questions ne sont pas connexes : l'albuminurie peut parfaitement être d'un fâcheux pronostic, sans amener la mort par elle-même; elle peut être plus commune dans les cas graves et ne pas exercer une influence défavorable sur la marche de la diphthérie. Vous verrez tout à l'heure que telle est, en effet, la vérité; mais ma pensée a besoin de

développements pour être bien comprise, et quelques mots me restent encore à dire sur un autre sujet.

Je veux parler des causes nosologiques de l'albuminurie. Empis et Bouchut, Germe, Hervieux la font résulter de l'asphyxie croupale. D'après Gubler, elle serait la conséquence de l'excès des matériaux protéiques contenus dans le sang. Il est inutile de réfuter ces deux hypothèses; les travaux modernes les ont reléguées dans l'histoire du passé. Mais il est juste de dire que Lorain, Lépine, Charcot, Lécorché n'ont pas attendu l'apparition de la nouvelle doctrine, celle des néphrites infectieuses, pour affirmer que la cause de l'albuminurie diphthérique est une congestion rénale ou une néphrite parenchymateuse légère, analogues aux lésions viscérales qui se font dans les fièvres, dans le typhus, dans la fièvre typhoïde, etc. Sanné, avec son grand bon sens, accepte cette manière de voir.

Elle est aujourd'hui incontestable, ce qui ne veut pas dire qu'elle soit incontestée. Unruh, dans un travail sur la pathologie de la diphthérie (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1881), pense que l'albuminurie est un simple trouble de transsudation et non l'expression d'une néphrite. Mais cette note discordante n'ôte rien à la valeur des recherches modernes, qui éclairent d'un jour tout nouveau la question qui nous occupe.

Seulement elle ne peut plus être étudiée en elle-même, elle doit être prise d'ensemble et à un point de vue général. La néphrite diphthérique, pour le moment du moins, a perdu un peu de sa personnalité et a été emportée dans le grand courant des néphrites infectieuses. Comme la doctrine qui a constitué ces néphrites est d'origine récente, le temps n'a pas toujours permis de distinguer nettement parmi elles les diverses espèces. Les néphrites scarlatineuses et typhoïdiques sont celles qui, jusqu'à présent, ont particulièrement attiré l'attention, les unes à cause de leur fréquence, les autres à cause de leur gravité. Néanmoins les manifestations rénales de la diphthérie n'ont pas été délaissées; elles ont été l'objet de recherches importantes, dont nous ferons notre profit.

D'ailleurs toutes les néphrites infectieuses ont certains caractères semblables qui permettent de les confondre, jusqu'à un certain point, dans une description commune. D'après les auteurs les plus

récents, et particulièrement d'après Bouchard, Netter, Gaucher, Brault, Cornil, etc., l'origine, le processus formatif, la lésion anatomique, sont toujours semblables, qu'il s'agisse de la néphrite, de la fièvre typhoïde, de la scarlatine, de la diphthérie, de la fièvre puerpérale, de la rougeole, de l'érysipèle de la face, de l'ostéomyélite, de la phthisie pulmonaire, de la rage, etc.

Dans la communication qu'il a faite au Congrès de Londres et dont le texte a été publié dans la *Revue de médecine* (1881), le professeur Bouchard s'exprime ainsi : « Les différences de nature qui séparent les diverses maladies infectieuses n'imposent pas de différences anatomiques ou symptomatiques à la néphrite infectieuse, qui reste identique à elle-même, quel que soit l'agent infectieux provocateur de la lésion. » Peut-être y aurait-il quelques restrictions à faire à propos de la symptomatologie; je m'expliquerai tout à l'heure sur ce point. Mais tous les auteurs modernes sont d'accord pour admettre que les lésions anatomiques sont partout les mêmes, et qu'elles sont celles de la néphrite parenchymateuse. Je vous ai déjà longuement entretenu de ces questions quand je vous ai parlé de la néphrite scarlatineuse. Voici, du reste, la description des lésions rénales telle que la donne le professeur Bouchard :

« Les reins sont parfois augmentés de volume et de poids; leur capsule présente son aspect et son adhérence ordinaires. La substance corticale apparaît tantôt grisâtre, tantôt congestionnée et parsemée de tractus blanchâtres. La substance médullaire garde son aspect normal.

« Sur ces reins ainsi modifiés, l'anatomie pathologique microscopique révèle l'intégrité des tubes de Henle, l'altération catarrhale des tubes collecteurs et une altération considérable des tubuli contorti.

« Dans ces tubuli contorti, les cellules épithéliales restées en place sont boursouflées et soudées entre elles. La masse cellulaire est absolument granuleuse et l'hématoxyline ne parvient plus à colorer leur noyau.

« Non seulement la lumière des tubuli contorti est obstruée par les cellules granuleuses, mais elle est remplie en quelques points par de la matière colloïde ou par du sang.

« Les glomérules paraissent sains, mais nous avons pu voir la capsule glomérulaire distendue par du sang; dans un autre cas, J. Renaut a vu la capsule glomérulaire distendue par la matière colloïde. »

La description donnée par Brault (*Journ. d'anat. et de phys.*, novembre 1880) des lésions du rein dans l'albuminurie diphthérique ne diffère pas sensiblement de celle que donne Bouchard des lésions de la néphrite infectieuse. Il signale une congestion intense des capillaires des tubes et des glomérules, l'altération de ces capillaires, la filtration du sang en nature, l'irritation consécutive des épithéliums sécréteurs des canaux contournés et des épithéliums de revêtement des tubes collecteurs. Comme conséquence de l'irritation des épithéliums sécréteurs, on voit se produire des exsudats intra-cellulaires, composés de sérum, de substance colloïde spéciale, de fragments de globules rouges, de matière protéique très fine, mélangée à des granulations hématiques; enfin des exsudats *intra*-tubulaires. En somme, cette néphrite, dans les premiers jours au moins, est une néphrite parenchymateuse ou épithéliale de nature infectieuse. Rien n'autorise à en faire une néphrite diffuse.

Vous voyez que l'anatomie pathologique macroscopique et microscopique des néphrites infectieuses en général et de la néphrite diphthérique en particulier est aujourd'hui parfaitement établie. Mais, si la connaissance de ces lésions suffit à prouver l'origine rénale de l'albuminurie diphthérique, elle ne suffit pas à montrer la marche du processus infectieux et à faire comprendre l'enchaînement des manifestations morbides.

Bouchard aborde et résout la question avec une grande décision, lorsqu'il dit, à propos des néphrites infectieuses en général : « Dans les examens du rein faits à l'état frais, il est extrêmement facile de constater la présence de très nombreuses bactéries. Sur les coupes faites après durcissement et rendues transparentes par le carbonate de soude, les bactéries apparaissent d'une façon très évidente dans le tissu interstitiel et dans la lumière des canalicules. »

Déjà, dès 1868, Hueter et Tommasi avaient découvert chez l'homme et chez les animaux le micrococcus diphthérique dans le rein; Œrtel insiste également sur cette localisation rénale de la diphthérie.

Gaucher n'est pas moins affirmatif à ce sujet (*Gaz. méd. de Paris*; Soc. de biologie, 1881). En examinant à l'état frais le rein d'un jeune sujet atteint de diphthérie maligne, il l'a trouvé rempli de bactéries et a vu les cellules épithéliales des tubes urinifères pleines de granulations brillantes analogues aux micrococcus.

Pour ces auteurs, la lésion rénale est donc l'effet de la présence des bactéries dans la glande; ces bactéries, d'ailleurs, se trouvent également dans l'urine et dans le sang. Aussi Gaucher en conclut-il que la néphrite diphthérique est une néphrite parasitaire, et que l'albuminurie est le résultat du passage des bactéries du sang à travers le rein. Si, ajoute-t-il, je ne craignais pas d'être taxé de hardiesse, je dirais que l'albuminurie diphthérique est une albuminurie traumatique par effraction du dedans en dehors, par pénétration de vive force des bactéries du sang dans les épithéliums du rein, et de là dans l'urine.

Ces recherches sont incontestablement très intéressantes; elles présentent les faits sous un aspect tellement lumineux, elles satisfont si pleinement l'esprit que l'on serait heureux de les voir confirmer. Je ne puis cependant vous laisser ignorer que Fürbringer (*Virchows Archiv*), usant de la technique de Weigert, n'a pas trouvé de microbes dans les reins de dix enfants morts de diphthérie infectieuse, soit dans les vaisseaux rénaux, soit dans le système sécrétoire. Cette recherche a été faite sur plusieurs centaines de préparations, et les reins des plus malades ont été examinés par Weigert lui-même, qui n'a pas obtenu non plus de résultat positif. Les résultats obtenus sont donc contradictoires; quelle que soit notre légitime impatience, nous devons nous ré siger à attendre de nouvelles recherches avant de nous prononcer.

Un mot encore, avant de revenir à l'étude symptomatique de l'albuminurie diphthérique. En 1880, le professeur Bouchard avait fait à la Société clinique une communication relative à la présence dans l'urine de deux espèces différentes d'albumine; il avait développé la même pensée dans des publications ultérieures, particulièrement au congrès de Londres. D'après cette manière de voir, tantôt l'albumine, précipitée par l'acide nitrique, l'acide picrique, etc., et chauffée jusqu'à l'ébullition, se rétracte et se condense en grumeaux

qui tombent au fond du tube, tandis que le liquide qui est au-dessus reste clair; cette variété est l'*albumine rétractile;* tantôt l'albumine, traitée par les mêmes procédés, conserve son état moléculaire, ne se rétracte pas, et reste en suspension dans l'urine, qui est trouble dans toute la hauteur du tube; cette variété est l'*albumine non rétractile*. La première variété, *albumine rétractile*, existe dans tous les cas de *néphrites;* la seconde variété, *albumine non rétractile*, appartient aux altérations de nutrition, aux intoxications, etc., *sans lésions rénales*.

Vous comprenez aisément l'importance qu'aurait eue une pareille distinction. Par malheur, elle ne paraît pas reposer sur des bases solides; la rétractilité et la non-rétractilité de l'albumine dépendent de conditions chimiques particulières dont nous n'avons pas à nous occuper ici. Aussi ne vous aurais-je pas parlé de cette théorie, si, grâce au nom de son auteur, elle n'avait fait grand bruit dans le monde médical; vous la connaissez certainement; je devais donc vous dire ce que vous en devez penser.

Revenons maintenant à l'albuminurie diphthérique, que la connaissance des néphrites infectieuses nous permet aujourd'hui de rapporter à sa véritable cause. Je vous disais il y a un instant que, même avec l'aide des découvertes modernes, nous ne pouvions donner les raisons ni de la présence, ni de l'absence, ni de la bénignité habituelle de cette albuminurie, sinon en répondant à un fait par un autre fait. La preuve en est facile à fournir.

Voici un enfant qui est atteint d'angine diphthérique ou de croup et chez lequel l'urine contient une quantité plus ou moins grande d'albumine; nous en conclurons qu'il existe chez lui un certain degré de congestion rénale ou de néphrite infectieuse. Est-ce une explication? C'est bien plutôt la constatation d'un fait, car nous ignorons pourquoi le rein est touché dans un cas et ne l'est pas dans un autre.

Nous savons que, dans la très grande majorité des cas, l'albuminurie diphthérique est bénigne, qu'elle ne s'accompagne pas d'anasarque ni d'accidents urémiques. Pourquoi? Parce que les lésions rénales sont en général peu profondes. Est-ce une explication? Non pas; c'est la constatation d'un fait. Et j'ajouterai même que, sous

ce rapport, notre science est moins grande que ne croyait l'être celle de nos devanciers. Ceux-ci, en effet, pensaient que, dans la diphthérie, les deux reins étaient très inégalement atteints, que très souvent même l'un des deux était intact; l'absence d'anasarque et d'accidents urémiques trouvait ainsi une explication naturelle, qui nous échappe aujourd'hui où nous avons reconnu l'égalité de lésions des deux organes.

Heureusement, si la réponse à ces questions est nosologiquement intéressante, elle est pratiquement assez inutile; et je crois pouvoir, en revanche, vous éclairer sur un autre point qui importe beaucoup à la clinique : je veux parler des rapports qui existent entre la gravité de la diphthérie et l'abondance de l'albumine.

Lorsque l'infection diphthérique envahit l'organisme, elle ne frappe généralement les organes ni tous ensemble, ni tous au même degré. Un malade atteint d'angine ou de croup, par exemple, n'a pas nécessairement une paralysie ou une broncho-pneumonie; de plus, il peut avoir un angine grave sans paralysie, ou une angine bénigne avec paralysie; enfin la paralysie ou la broncho-pneumonie peuvent être graves, tandis que l'angine ou le croup sont bénins, et réciproquement. Eh bien, il en est exactement de même pour la congestion rénale ou pour la néphrite : le rein peut n'être pas atteint dans une diphthérie grave, et il peut l'être dans une diphthérie bénigne. D'où il suit que la présence ou l'absence de l'albumine dans l'urine n'est pas en rapport exact avec l'intensité de la diphthérie.

La clinique confirme de tous points ces déductions nosologiques; tous les observateurs ont remarqué que l'albuminurie pouvait exister et même être abondante dans des cas où l'angine était légère, et qu'elle pouvait manquer ou être à peine sensible avec une angine toxique. Cela prouve simplement que l'infection peut frapper le rein plus fortement ou moins fortement que la gorge; on ne saurait s'en étonner; le contraire serait même inexplicable, lorsqu'on admet, comme nous, que la diphthérie est une infection primitivement générale.

Mais de cela doit-on conclure que cette discordance entre les manifestations diverses de la diphthérie est la règle, et que la présence et surtout l'abondance de l'albumine ne se rattachent par aucun lien

à l'intensité de l'infection? Ce serait une grande erreur. Seulement, pour avoir une idée juste de la question, il en faut bien comprendre les termes et distinguer soigneusement les cas dans lesquels l'urine présente un nuage d'albumine de ceux dans lesquels elle en contient un ou plusieurs grammes. Si l'albumine est en très faible quantité, le poison morbide n'a touché le rein que très légèrement; il y a donc de grandes chances pour que la quantité de ce poison, le nombre des microbes, si vous voulez, répandus dans l'organisme, soit très petit. En ce cas, la présence ou l'absence de l'albuminurie n'a pas grande valeur. De deux choses l'une en effet : ou l'infection générale est médiocre, ou elle a porté son action ailleurs en respectant le rein. Si, au contraire, l'albumine est très abondante, le poison morbide a touché profondément le rein : il y a donc de grandes chances pour que la quantité du poison contenue dans l'organisme soit très forte; en ce cas, l'abondance de l'albumine a une valeur considérable, puisqu'elle reconnaît pour cause la violence de l'empoisonnement.

Vous voyez où nous conduisent les idées que je viens de vous exposer; elles nous mènent droit à cette conclusion que ce n'est pas seulement la présence, mais surtout la quantité de l'albumine contenue dans l'urine qui doit être prise en considération. Or, en cette circonstance, la clinique donne encore raison à notre manière de voir, car elle démontre que, dans la très grande majorité des cas, les formes toxiques s'accompagnent d'une albuminurie abondante.

Il ne s'ensuit pas néanmoins que les albuminuries abondantes se présentent exclusivement dans les cas qui sont suivis de mort; ce serait une grande erreur de les regarder comme étant d'un pronostic fatal. Parmi les malades qui ont guéri cette année même (1884) dans notre service, il en est un dont l'urine a contenu 1 gr. 50 d'albumine par litre pendant quatre jours, un autre chez lequel nous en avons trouvé 1 gr. 80 pendant deux jours, une troisième enfin chez laquelle l'albuminurie a persisté pendant plus de six semaines, et où nous avons observé parfois jusqu'à 5 gr. 50, 7 gr., 12 gr. et, un jour même, 15 gr. d'albumine par litre d'urine. Tous ces malades, évidemment, ont été fortement atteints; la dernière, en particulier,

a présenté les localisations les plus variées et les plus graves; mais en définitive la guérison a été obtenue, et ces exemples vous autorisent à conserver l'espoir d'une terminaison favorable, même lorsque vous trouvez des urines fortement albumineuses.

A une condition cependant : c'est que vous distinguerez soigneusement les faits; qu'ici, comme toujours, vous prendrez avant tout en considération l'état général du malade, et que vous ne vous attacherez pas à un signe unique pour baser votre pronostic. Ainsi les trois malades dont je viens de vous parler et qui ont guéri n'ont présenté ni les uns ni les autres les symptômes généraux de la diphthérie hypertoxique : les fausses membranes n'étaient pas noirâtres, l'odeur de l'haleine n'était pas fétide, les adénopathies n'étaient pas énormes, etc. La dernière malade elle-même ne paraissait pas être profondément empoisonnée, et, si plusieurs des localisations successives de la maladie (croup, broncho-pneumonie, etc.) ont mis souvent la vie en péril, l'intoxication diphthérique n'a jamais frappé l'organisme entier.

D'ailleurs, vous le savez, la violence avec laquelle un organe est atteint par la maladie ne prouve pas toujours que l'intoxication soit générale; il semble même parfois que le poison morbide porte son principal effort sur un point en épargnant le reste de l'organisme, comme il arrive, par exemple, dans certaines localisations rénales de la diphthérie, qui prennent tout à coup une importance capitale. — Le fait est exceptionnel, il est vrai : la néphrite diphthérique a très rarement une existence distincte, et elle ne donne naissance en général ni à l'anasarque ni à l'urémie.

Wade n'a jamais observé l'anasarque, Trousseau ne l'a vue que dans un vingtième des cas, et Sanné dans un trente-deuxième; pour moi, je ne l'ai rencontrée que douze fois sur 528 cas d'albuminurie.

Mais nous ne devons pas oublier les conditions particulières dans lesquelles se développent les albuminuries diphthériques. En parlant des néphrites infectieuses, Bouchard dit que leur avenir est incertain; il semble, ajoute-t-il, que la plupart guérissent, *en dehors, bien entendu, des cas où la maladie protopathique entraîne la mort.* Or, précisément, dans la diphthérie, les cas de mort par la maladie protopathique sont si nombreux qu'il est absolument impossible de

se figurer quel pourrait être le processus ultérieur de toutes ces néphrites, si leur évolution n'était presque toujours interrompue par la mort du malade. Donc, quand nous disons que les symptômes généraux sont extrêmement rares dans l'albuminurie diphthérique, nous signalons seulement un fait brutal, et nous sommes obligés de sous-entendre des causes infinies d'erreur et d'ignorance.

J'avais besoin de faire toutes ces réserves avant de vous dire que. sur plus de mille enfants atteints de diphthérie observés par moi. j'en ai vu seulement mourir trois par le rein, un il y a trois ans et deux l'année dernière. Tous trois ont présenté une anasarque généralisée, et tous trois ont succombé à des accidents convulsifs.

Le premier était un petit garçon de cinq ans, atteint d'angine grave, chez lequel l'albuminurie est apparue seulement le dixième jour de la maladie; dès le début, l'urine contenait quatre grammes d'albumine par litre d'urine. Le dix-huitième jour, l'anasarque apparut à la face et aux extrémités; le vingt-deuxième, elle *était généralisée*; le vingt-quatrième jour, l'enfant succombait brusquement à une série de convulsions subintrantes.

La seconde malade était une fillette de neuf ans, atteinte de diphthérie très grave sans croup, à laquelle elle fut plusieurs fois près de succomber. Elle se rétablit cependant, mais elle conserva une albuminurie qui, apparue le douzième jour de la maladie, se prolongea jusqu'au dix-septième sans changement notable. A ce moment, l'enfant fut prise d'une hématurie abondante en même temps que d'anasarque généralisée. Le dix-neuvième jour, un hydrothorax se développa dans les deux plèvres; il était plus abondant à droite qu'à gauche. Deux jours après, les parents voulurent emmener notre petite malade, malgré nos protestations; j'appris que dès le lendemain elle avait succombé à des convulsions; elle était au vingt-deuxième ou vingt-troisième jour de sa néphrite.

La troisième enfin était une petite fille de six ans, opérée du croup dès son entrée à l'hôpital, au neuvième jour de la maladie. Après de nombreuses alternatives d'amélioration et d'aggravation, la plaie de la trachée, d'abord gangréneuse, puis élargie par une perte de substance étendue, avait fini par prendre un aspect favorable, tous les points gangréneux avaient disparu, et vingt-trois

jours après la trachéotomie, trente jours après le début de la maladie, la tendance à une cicatrisation rapide était manifeste. Nous nous flattions déjà d'un succès prochain, malgré la présence d'une quantité modérée d'albumine (50 centigram. par litre), qui était apparue dix-huit jours après le début, lorsque nous constatâmes l'existence de près de 6 grammes d'albumine par litre (nous étions au trente-et-unième jour de la maladie). Le trente-quatrième jour apparaissait une anasarque généralisée, marquée surtout à la face, aux mains et aux pieds. Le lendemain, à la visite du matin, l'anasarque s'était considérablement accrue, les téguments étaient devenus d'une pâleur de cire, l'affaissement était extrême. A deux heures de l'après-midi, l'enfant succombait presque brusquement à la suite de deux convulsions, de deux minutes chacune : c'était le trente-cinquième jour après le début de la maladie et le dix-septième jour de la néphrite.

Les reins du premier et du troisième malade ont été examinés avec le plus grand soin; mais je n'ai pas besoin d'entrer dans le détail des altérations qu'ils ont présentées; vous les connaissez par la description que je vous ai faite des lésions que Brault a observées et consignées dans sa thèse inaugurale. Les reins de ces malades ont en effet été étudiés par lui et ont servi de base à cette description même.

TREIZIÈME LEÇON

PARALYSIE DIPHTHÉRIQUE

Quelques mots d'historique.
Etude symptomatique et clinique. — On tient généralement peu de compte de la paralysie diphthérique, malgré sa fréquence, parce qu'on ne la regarde pas comme grave. — Causes de cette erreur.
Sur quelles bases doit être établi le pronostic de la paralysie. — Des paralysies dans les diphthéries bénignes, dans les diphthéries graves ou toxiques. — Dans les croups guéris, opérés ou non.
Symptômes et formes de la paralysie diphthérique. — Paralysie du voile du palais sans angine, avec diphthérie cutanée, nasale, laryngo-trachéale.
Paralysie diphthérique d'emblée, sans fausses membranes. — Faits du Dr Boissarie.
Début habituel de la paralysie. — Pendant la durée des fausses membranes ou après leur disparition. — Par le voile du palais, très rarement par les membres inférieurs.
Formes : limitée; généralisée. — Cardio-pulmonaire.
De la paralysie limitée. — C'est presque toujours une paralysie du voile du palais et du pharynx. — La paralysie limitée à d'autres parties du corps est extrêmement rare.
Fréquence de la paralysie limitée. — Durée ordinairement courte. — Guérison très fréquente, mais non constante. — Mort : par accident; par inanitiation.

Messieurs,

Les travaux qu'a inspirés la paralysie diphthérique sont extrêmement nombreux. Je ne me propose pas d'en faire l'historique détaillé. Une telle étude ne saurait avoir d'intérêt qu'à la condition d'être largement développée et de rendre à nos devanciers l'hommage qui leur est dû, en montrant par quelle suite d'efforts et de

recherches ils sont parvenus à constituer une forme pathologique nouvelle. Or, ainsi comprise, elle sortirait entièrement du cadre habituel de ces leçons.

Néanmoins, il est un côté du sujet que je ne veux pas passer sous silence, parce qu'il vous fera comprendre comment les faits cliniques arrivent peu à peu, et par agglomération successive, à former un corps de doctrine.

Rien n'est plus instructif, à ce point de vue, que de lire dans Trousseau le récit de ses étonnements et de ses hésitations devant les premiers cas de paralysie diphthérique dont il a été témoin, et de suivre le travail qui s'est fait lentement dans cet éminent esprit pour arriver à comprendre et à rassembler dans une lumineuse synthèse les signes épars dont il avait longtemps méconnu la valeur. Il est permis de croire, sans doute, qu'il n'avait pas cherché jusque dans Hippocrate et dans Cœlius Aurelianus l'ébauche encore vague et confuse de la maladie; mais il connaissait l'histoire du fils de Ghisi, racontée par ce médecin dans sa deuxième lettre médicale sur l'angine épidémique de Crémone en 1747 et 1748, les deux cas décrits par Chomel en 1748, la relation de Samuel Bard en 1771, puisqu'il les avait lus dans le *Traité de la diphthérie* de son maître Bretonneau et qu'il les a cités dans sa clinique. Mais ces faits, que Bretonneau avait signalés sans les bien comprendre, étaient également restés pour lui lettre morte. Bien plus, il avait lui-même été témoin de plusieurs cas de paralysie diphthérique, et jamais ni lui ni les nombreux médecins qui suivaient sa clinique, ni ses collègues appelés en consultation ne saisirent la relation qui existait entre la paralysie et la diphthérie antécédente. Ce ne fut que vers 1852, comme il le dit lui-même, que, éclairé par de nouveaux faits mieux étudiés et mieux interprétés, il comprit la paralysie diphthérique telle que Bretonneau la comprenait lui-même depuis quelques années.

Voyez donc combien il fallut de temps, de réflexions, d'observations accumulées à un esprit aussi éminent que celui de Trousseau pour arriver à l'intelligence claire d'un fait pathologique! Lui-même en est stupéfait. « Assurément, dit-il après avoir raconté un cas de paralysie diphthérique, assurément c'était là un fait assez

nettement caractérisé, et il semble que personne ne dût s'y tromper; cependant..... » Et ailleurs : « J'avais vu d'autres faits de paralysie diphthérique, soit généralisée, soit partielle, affectant les yeux, la langue, mais je les avais vus sans pouvoir me rendre compte de leur nature, sans avoir saisi la relation entre les troubles de l'innervation et la maladie de laquelle ils dépendaient. » Et ailleurs encore : « Chose inouïe! je m'obstinais à ne voir là qu'une coïncidence... » Sans cesse, Trousseau revient sur la même idée et manifeste son étonnement d'être resté si longtemps sans voir ce qui, maintenant, lui paraît évident.

Et cependant, messieurs, c'est ainsi que les choses se passent toujours; n'avons-nous pas vu les mêmes tâtonnements, les mêmes hésitations se produire à propos de l'atrophie musculaire progressive, de l'ataxie locomotrice, de la paralysie pseudo-hypertrophique, de presque toutes les recherches de Duchenne de Boulogne? Ne savons-nous pas combien il a fallu de temps et de travaux pour faire pénétrer dans l'esprit du public médical ces grandes découvertes?

Mais, pour en revenir à la paralysie diphthérique, par bonheur la lumière s'est faite d'abord dans l'esprit de Trousseau, c'est-à-dire du plus grand, du plus éloquent, du plus entraînant vulgarisateur qui fut jamais. Aussi les travaux sur ce sujet ne se firent-ils pas attendre. Dès 1854, Maingault intitulait sa thèse inaugurale : *De la paralysie du voile du palais à la suite d'angine.* — Quelques années plus tard, Pératé en 1858, Péry en 1859, consacrèrent aussi à la même affection leur thèse inaugurale. Enfin Maingault, revenant encore avec plus d'ampleur sur le même sujet, présenta à la Société des hôpitaux, en 1860, un grand mémoire intitulé : *De la paralysie diphthérique, recherches cliniques sur les causes, la nature et le traitement de cette affection.*

Depuis lors, les travaux se multiplièrent à tel point qu'il ne fut plus permis à personne d'ignorer l'existence de la paralysie suite de diphthérie, et les différents côtés de la question furent tour à tour mis en lumière par Roger. Germain Sée, Gubler, Charcot et Vulpian, Hermann-Weber, Bremer, Ravez, Déjerine, Hallopeau, Landouzy, Gulat, Letulle, etc. J'aurai du reste à vous citer plusieurs de ces noms au cours de cette leçon.

Mais de ce que l'accord était fait sur l'existence de la paralysie suite de diphthérie, il ne s'ensuivait pas qu'il le fût également sur sa nature. A cet égard, au contraire, les divergences les plus profondes existaient entre les auteurs, et elles n'ont pas toutes pris fin même aujourd'hui. Aussi ne sera-t-il pas inutile de vous les exposer et de les discuter avec vous; seulement nous n'entrerons dans l'examen des doctrines qu'après avoir étudié complètement la maladie; vous pourrez alors facilement juger les théories à la lumière des faits, et prendre parti en connaissance de cause.

Etude symptomatique et clinique.

Lorsqu'un médecin est appelé près d'un enfant atteint d'angine diphthérique, sa première pensée est, en général, de couvrir sa responsabilité, en exposant à la famille tous les dangers de la situation : il parle de la gravité de la maladie en elle-même et de l'intoxication possible; il fait prévoir le croup et ses funestes conséquences, il n'oublie pas l'éventualité des complications pulmonaires, il demande à examiner l'urine, et, par cela même, il attire l'attention sur les chances de l'albuminurie. Cela fait, sa conscience est tranquille, et il procède à l'institution du traitement.

Combien de fois lui arrive-t-il de songer à la paralysie, ou plutôt de parler de la paralysie? Bien rarement à coup sûr, si j'en crois mon expérience personnelle; toutes les fois que je suis appelé en consultation par un de mes confrères près d'un enfant atteint de diphthérie angineuse, je ne manque jamais de demander si les parents sont prévenus de la possibilité de la paralysie, et presque toujours la réponse qui m'est faite est négative.

Fréquence des paralysies. — A quoi tient cet oubli ou plutôt cette indifférence? Ce n'est pas, je suppose, à la rareté de cette manifestation morbide; tout le monde sait, au contraire, que sa fréquence est grande, quoiqu'il soit fort difficile d'en évaluer le degré. Si l'on s'en rapportait, en effet, aux chiffres de Monckton, on n'aurait qu'une proportion de 3 pour 100, tandis que pour M. Lemarié la proportion serait de 66 pour 100; ce dernier auteur, il est vrai, a établi

sa statistique sur 18 cas seulement. Mais ni l'un ni l'autre chiffre ne me paraît être l'expression de la vérité : ma statistique, basée sur 937 observations prises avec le plus grand soin, me donne 128 paralysies, légères ou graves, soit une proportion de 13,6 pour 100, chiffre intermédiaire à ceux de Roger (16,6 pour 100) (*Arch. gén. de méd.*, 1862) et de Sanné (11 pour 100). Je suis convaincu que tous ces chiffres sont inférieurs à la vérité, parce qu'un très grand nombre de cas échappent forcément à l'observation, surtout à l'hôpital, où les enfants sont souvent emmenés par leurs parents avant l'apparition de la paralysie, sans parler de ceux (et ils sont nombreux) qui succombent après quelques jours de maladie et qui, selon l'heureuse expression de Roger, n'ont pas eu le temps de devenir paralytiques. Ces diverses considérations avaient conduit notre maître à élever la proportion que les chiffres bruts lui avaient donnée et, d'après le calcul des probabilités, à la porter à un quart et même à un tiers, au lieu d'un sixième.

Vous pourrez juger combien est exacte l'appréciation de Roger par les chiffres suivants. Si je divise en deux classes tous les cas de diphthérie que j'ai observés, la première formée des diphthéries bénignes ou graves, des croups non opérés guéris, et des croups opérés guéris, la seconde formée des croups opérés morts, j'ai dans la première 425 observations, et dans la seconde 497. Or vous savez que, pour l'immense majorité des croups opérés suivis de mort, la terminaison fatale a lieu, surtout à l'hôpital, dans les 4 ou 5 jours qui suivent l'opération, souvent même beaucoup plus tôt, c'est-à-dire à une époque où la paralysie n'a pas encore eu le temps de naître ; la preuve en est que, dans ces 497 cas, je n'ai observé la paralysie que 27 fois : ce qui donne une proportion de 5,4 pour 100 ou 1 sur 18,4. Il est donc légitime de ne faire porter la statistique que sur la première classe, où la paralysie a eu le temps de se montrer (encore fais-je abstraction ici des diphthéries hypertoxiques). Eh bien, les 425 diphthéries qui composent cette première classe me donnent 101 paralysies, soit 23,76 pour 100 ou 1 sur 4,2.

Telle est la véritable proportion des paralysies diphthériques. Mais, en prenant même les chiffres les moins élevés comme base d'évaluation, il est impossible de dire qu'une complication qui

atteint un malade sur 6 (Roger), un malade sur 7 (moi), même un malade sur 9 (Sanné), soit une affection rare.

Je pense, du reste, que tout le monde est à peu près d'accord sur ce point et que la cause de l'indifférence que je signale est ailleurs. Elle se trouve, si je ne me trompe, dans cette opinion très répandue, très accréditée, que la paralysie diphthérique n'est pas une affection grave, et que la guérison en est presque assurée. Or c'est là, je le dis hautement, une très grande et très funeste erreur.

Tous les auteurs, il est vrai, sont d'accord pour déclarer, plus ou moins explicitement, que la paralysie diphthérique est généralement peu grave. « Tous ces phénomènes, dit Trousseau, paralysie du voile du palais, paralysie des extrémités, des muscles du tronc, de la face, troubles de la vue, persistent un temps plus ou moins long, mais finissent par céder complètement. » Ecoutons maintenant West : « La terminaison fatale est un fait exceptionnel, et, en réalité, généralement les symptômes de la paralysie diphthérique sont loin d'être aussi graves que le donnerait à penser la description ci-dessus. » Sanné dit à son tour : « La guérison est la terminaison la plus habituelle. » Et plus loin : « Par elle-même et limitée à la gorge ou à un petit nombre d'organes, la paralysie présente peu de gravité ; la guérison est la règle. » Et Landouzy dans son excellente thèse d'agrégation (1880) : « La guérison est la règle dans la paralysie diphthérique. »

Ne dirait-on pas, à lire toutes ces appréciations pronostiques, que l'évaluation du nombre des morts est impossible à établir, tant les chiffres sont faibles? Trousseau, conséquent avec lui-même, admet bien une forme grave, dans laquelle les individus succombent au milieu d'accidents adynamiques ou ataxiques, mais il la regarde comme extrêmement rare. Il en est de même pour West, qui n'a jamais vu à l'hôpital des Enfants aucune des formes graves de cette affection; il paraît d'ailleurs qu'à Londres la fréquence avec laquelle la paralysie succède à la diphthérie n'est pas comparable à celle qui existe à Paris. Si vous lisez la plupart des autres auteurs, vous trouvez également la même appréciation, mais le plus souvent sans chiffres à l'appui de leur opinion. Puis, quand vous avez

enfin une statistique, vous êtes tout étonnés d'apprendre que la mort arrive 12 fois sur 100 (Lorain et Lépine), que sur 117 observations, analysées par lui, Landouzy a trouvé 16 cas de mort, et vous vous demandez comment on peut regarder comme si bénigne une affection qui tue dans d'aussi grandes proportions relatives, et comment les médecins ne la font pour ainsi dire jamais entrer dans le pronostic général de la diphthérie.

Pour moi, je ne puis le comprendre, et mes chiffres statistiques, plus élevés encore que ceux dont je viens de vous parler, justifient certainement ma surprise; sur le total brut des paralysies que j'ai observées, c'est-à-dire sur 128 cas, j'ai eu 20 morts, ce qui donne 15,60 0/0 ou 1 sur 6,4. Et si nous retranchons, comme je vous ai prouvé qu'il était légitime de le faire, tous les cas de croups opérés suivis de mort, nous trouvons la proportion suivante : 20 morts sur 101 paralysies, soit près de 20 0/0 ou 1 sur 5.

Eh bien, franchement, est-il possible de soutenir qu'une *affection* qui tue les enfants non pas autant, mais infiniment *plus que* la fièvre typhoïde (la mortalité de celle-ci étant de 7 à 8 0/0 dans l'enfance), est d'un pronostic généralement bénin?

Cela dit, et ce point une fois solidement établi, il me paraît intéressant de rechercher les causes de l'erreur d'appréciation dans laquelle on est généralement tombé. Elles me semblent être de deux ordres : les unes sont la conséquence du point de vue auquel on s'est placé; les autres dépendent de l'époque ou du pays dans lequel les observations ont été prises. Si, en effet, nous prenons pour objectif, non pas la paralysie, mais la diphthérie tout entière, et que nous cherchions combien de diphthériques meurent de paralysie, nous tombons aussitôt à un chiffre très bas, c'est-à-dire à 20 sur 937, soit un peu plus de 2 0/0. Et, préoccupés des nombreux périls que la diphthérie fait courir aux malades : intoxication, croup, bronchopneumonie, nous oublions, bien à tort, un autre danger, très réel, quoique moindre.

Quant à la seconde cause, elle dépend des temps et des lieux. Vous savez qu'à Londres West n'a jamais observé de paralysie diphthérique à forme grave; son pronostic, erroné chez nous, est donc inattaquable chez lui. La même réflexion est applicable à l'époque

où les auteurs ont observé. Je vous ai dit et répété presque à satiété dans le cours de ces leçons que la gravité de la diphthérie s'était accrue, depuis quelques années, dans d'énormes proportions; or cette aggravation de la léthalité a porté sur la paralysie comme sur les autres déterminations de la maladie. Bretonneau, Trousseau et tous les auteurs qui ont écrit dans le même temps ont donc eu raison de dire que la forme grave était extrêmement rare, puisqu'effectivement elle l'était; ils sont à l'abri de tout reproche.

Mais tout cela ne prouve pas qu'il faille juger les choses comme les Anglais ou comme nos devanciers, et continuer à répéter une vieille vérité qui est devenue une erreur. Nous devons être, ici comme partout, de notre pays et de notre temps, et, quand nous nous trouvons en face d'une diphthérie, avertir les parents de la paralysie possible. Cette conduite nous est d'autant plus impérieusement commandée que, ainsi que je vous le dirai plus tard, ainsi que vous en avez vu ici même de trop nombreux exemples, la paralysie revêt depuis quelques années une forme presque nouvelle au moins par la fréquence, et d'autant plus redoutable qu'elle amène très souvent la mort subite. Ce n'est pas le moment de la décrire, mais il était utile de vous la signaler.

Du pronostic des paralysies. — Maintenant, une autre question se pose, dont la solution nous intéresse au plus haut degré; il s'agit de savoir sur quelles bases vous pouvez établir votre pronostic. Ce serait déjà quelque chose, assurément, de vous avoir signalé l'importance, trop négligée, de la paralysie diphthérique; si, pourtant, je devais m'en tenir à ces considérations générales, vous penseriez peut-être que tout ce grand appareil statistique n'aboutit, après tout, qu'à un assez mince résultat, et que j'aurais pu vous en apprendre autant en beaucoup moins de mots; vous me demanderiez si cette chance de mort, qui se réduit à 2 0/0, vaut bien la peine d'alarmer les familles, déjà terrifiées par les autres conséquences, si redoutables et si connues, de la diphthérie. Précisons donc, et voyons dans quels cas l'éventualité de la paralysie peut être négligée sans inconvénients, dans quels cas, au contraire, elle doit assombrir votre pronostic.

Nous laisserons d'abord de côté le stock des 497 croups qui ont

succombé plus ou moins vite à la suite de l'opération ; d'ailleurs les rares paralysies qui s'y sont montrées n'ont eu que peu d'importance et n'ont touché que le voile du palais et le pharynx; pas un cas n'a été suivi de mort. — Nous limitons notre étude aux 425 autres observations, qui comprennent les diphthéries bénignes, graves, toxiques, les croups non opérés guéris, les croups opérés guéris. Il y aurait encore là une distinction à faire et une sélection à opérer; je devrais évidemment mettre à part les diphthéries toxiques et hypertoxiques, dont la durée a été trop courte pour permettre à la paralysie de se développer; mais cette sélection présenterait de grandes difficultés, à cause des renseignements incomplets que nous obtenons à l'hôpital, et elle aurait en outre quelque chose d'arbitraire, puisque l'époque à laquelle se montre la paralysie est très variable. Mieux vaut donc réunir en une seule catégorie toutes les diphthéries graves, toxiques et hypertoxiques. Nous arrivons ainsi aux résultats suivants :

Diphthéries bénignes. — Sur 155 cas, 28 paralysies, soit 18 0/0 ou 1 sur 5,5. — De ces 28 paralysies, 26 ont guéri, 2 ont succombé. — La proportion des morts par rapport aux angines bénignes est donc de 1,28 0/0 ou 1 sur 77.

Diphthéries graves, toxiques, hypertoxiques. — Sur 135 cas, 30 paralysies, soit 22,2 0/0 ou 1 sur 4,5. — De ces 30 paralysies, 20 ont guéri, 10 ont succombé. — La proportion des morts par rapport à ces angines est donc de 7,4 0/0 ou 1 sur 13,5.

Croups guéris avec ou sans opération. — Sur 135 cas, 43 paralysies, soit 31,8 0/0 ou 1 sur 3,1. — De ces 43 paralysies, 35 ont guéri, 8 ont succombé. — La proportion des morts par rapport à ces croups est donc de 5,9 0/0 ou 1 sur 17.

Il résulte du tableau précédent que la paralysie est moins fréquente dans la forme bénigne et limitée au voile du palais que dans les deux autres groupes. Cependant, même dans ces conditions favorables, elle se montre 18 fois sur 100, et, chose plus importante, elle peut causer la mort, quoique rarement (un seizième).

Quand la diphthérie est grave, toxique, le nombre relatif des paralysies n'est pas sensiblement accru : 22,2 pour 100 au lieu de 18 pour 100, mais la gravité en est infiniment supérieure, puisque, sur

30 paralysies, 10 ont succombé, c'est-à-dire un tiers. J'ajoute que, sur les 20 qui ont guéri, 3 ont été généralisées et ont mis sérieusement la vie en péril. Ce résultat pouvait être prévu : il est clair que, dans les diphthéries graves et toxiques, toutes les manifestations de la maladie sont souvent graves; la paralysie ne saurait faire exception.

Les résultats que m'a donnés la statistique pour les croups guéris avec ou sans opération me paraissent moins facilement explicables. Dans ces cas, il est vrai, la diphthérie est plus grave que dans les angines bénignes et a une tendance marquée à la généralisation, puisqu'elle frappe le larynx et la trachée en même temps que l'arrière-gorge. Aussi n'aurais-je pas été surpris de trouver un nombre de paralysies supérieur à celui que m'avait donné l'angine bénigne; mais j'avoue que j'ai été étonné de compter 43 paralysies pour 135 croups, soit plus de 31 pour 100 ou près de un tiers (les croups opérés et les croups non opérés présentent d'ailleurs des chiffres proportionnels à peu près semblables), tandis que je n'avais trouvé que 30 paralysies pour 135 angines graves ou toxiques. La seule explication rationnelle me paraît être que, pour les angines toxiques, les chiffres sont entachés d'erreur, à cause de la mort rapide des malades.

Quoi qu'il en soit, nous constatons que les croups guéris avec ou sans opération sont très fréquemment suivis de paralysie (1 sur 3,1), avec une légère prédominance des croups opérés sur ceux qui ne l'ont pas été (32,5 pour 100 pour les premiers; 30,7 pour 100 pour les seconds), résultat, encore une fois, d'autant plus singulier que les guérisons ne se produisent guère que dans les formes non toxiques. Mais la gravité n'est pas en raison de la fréquence, puisqu'elle est inférieure à celle des paralysies de la forme toxique (20,9 pour 100 ou 1 sur 4,77 au lieu de 33 pour 100 ou 1 sur 3).

Telles sont les données sur lesquelles nous pouvons baser un pronostic raisonné des paralysies diphthériques. Voyons maintenant quelle doit être la conduite du médecin vis-à-vis du malade ou plutôt de la famille.

S'il est appelé pour un croup, et qu'il ait à décider l'opportunité d'une trachéotomie, les dangers sont si grands et si multiples que

l'éventualité d'une paralysie y joue un rôle extrêmement effacé; il n'a donc pas à en tenir compte, au moins pour le moment. Mais si les suites de l'opération sont favorables, si la maladie tend à la guérison, il doit alors prévenir les parents que l'opéré court un autre péril, dont la probabilité s'accroît en même temps que les chances de guérison. Sa conduite sera la même, c'est-à-dire qu'il devra encore prévenir la famille, dès qu'il reconnaîtra l'existence du croup même le plus léger, puisque dans les cas de croup guéris sans opération, c'est-à-dire en général peu intenses, le nombre des paralysies est également de près d'un tiers, et celui des morts de 1 sur 17.

A plus forte raison son devoir lui commandera les plus expresses réserves dans les cas d'angines graves et toxiques, et s'il se rappelle que, en pareille circonstance, un tiers des enfants paralysés succombent, il fera entrer la paralysie dans le pronostic, presque sur le même plan que les autres chances de terminaison fatale.

Enfin, pour les angines à physionomie bénigne, je pense *qu'il est* également sage de faire entrer en ligne de compte la paralysie possible. Sans doute, à première vue, le chiffre de 2 morts sur 155 malades paraît bien faible; mais outre que l'on ne sait jamais, au début, si une angine restera bénigne, et surtout si elle ne s'accompagnera pas de croup (ce qui, au point de vue de la paralysie, la ferait rentrer dans une catégorie fâcheuse), je dois vous prévenir que ces deux morts ont été des morts subites. Figurez-vous la situation d'un médecin qui aurait laissé une famille dans la plus absolue sécurité, et qui la retrouverait, quelques heures plus tard, frappée par ce coup de foudre !

Voilà, messieurs, ce que je voulais vous dire avant de commencer l'étude détaillée des symptômes de la paralysie diphthérique. J'ai pensé qu'il était utile de vous en démontrer toute l'importance, en vous en révélant toute la gravité.

Symptômes et formes de la paralysie diphthérique.

A l'époque où les premières études sur la paralysie diphthérique ont été entreprises, les auteurs faisaient jouer un rôle capital à l'inflammation du voile du palais. Les uns, comme Trousseau et Lasè-

gue (*Union méd.*, 1851), admettaient que cette paralysie dépendait d'une modification particulière imprimée par l'inflammation couenneuse au voile du palais, modification en vertu de laquelle la fibre musculaire qui entre dans sa composition perdait pour un certain temps sa contractilité normale ; les autres, avec Zenker, Charcot et Vulpian, Hayem, Liouville, Lorain et Lépine, pensaient que la paralysie du voile du palais est produite par une altération périphérique des nerfs palatins, consécutive à l'angine couenneuse. Les deux opinions ne différaient, en somme, que sur le siège de l'altération, que les uns plaçaient dans le tissu musculaire, et les autres dans les extrémités nerveuses; mais, dans l'une comme dans l'autre de ces manières de voir, le point d'attaque devait répondre exactement à l'organe paralysé, puisque la paralysie était la conséquence locale et directe de la lésion.

Je ne veux pas dire, notez-le bien, que ces deux opinions se confondent l'une avec l'autre. Autre chose est une altération du tissu musculaire, qui se borne forcément au siège même de l'inflammation, autre chose une lésion périphérique des nerfs, qui, prenant son point de départ dans une partie restreinte de l'organisme, est cependant susceptible de se généraliser soit par action réflexe, selon la théorie de Brown-Sequard, de Germain Sée, de Colin, soit par troubles fonctionnels consécutifs des centres nerveux (Hermann-Weber). Dans la première théorie, l'explication de la paralysie généralisée est impossible; dans la seconde, au contraire, elle est facile, sinon très probante. Seulement, et c'est là le fait que je voulais mettre en lumière, quelle que soit celle que l'on adopte, on ne saurait admettre une paralysie diphthérique sans angine préalable.

Or, comme ces deux théories, surtout la seconde, ont très longtemps régné dans la science, et que, d'autre part, les diphthéries avec angine sont infiniment plus communes que les autres, il en est résulté une conviction très enracinée dans l'esprit de la plupart des médecins : c'est que la paralysie diphthérique est toujours consécutive à une angine couenneuse, et qu'elle débute toujours par le voile du palais.

Paralysie diphthérique sans angine couenneuse. — Eh bien, messieurs, ces deux opinions sont aussi fausses l'une que l'autre. Les

paralysies sans angine et celles qui débutent ailleurs que par le voile du palais sont, il est vrai, l'exception, mais les exemples en sont pourtant assez nombreux pour qu'il ne soit pas permis de les révoquer en doute. Trousseau cite l'observation d'un malade chez lequel la porte d'entrée de la diphthérie fut un vésicatoire appliqué sur la partie antérieure de la poitrine, et qui n'en fut pas moins frappé de paralysie diphthérique généralisée, quoiqu'il n'y eût pas eu d'angine. Sanné rapporte deux faits semblables, chez un enfant atteint de diphthérie cutanée localisée autour de l'ombilic, et un autre qui avait de la diphthérie du pavillon de l'oreille. Noël Guéneau de Mussy, dans une de ses cliniques, rapporte l'observation d'un homme de vingt-quatre ans, soigné pour une pneumonie double, pour laquelle on appliqua de larges vésicatoires, qui se recouvrirent de fausses membranes diphthériques; l'arrière-gorge ne fut pas atteinte, et cependant le malade fut pris de paralysie généralisée peu de temps après la guérison des plaies; cette paralysie avait débuté par les membres inférieurs. Paterson (*Medical Times*, 1866) rapporte le fait d'un homme de quarante-trois ans, atteint de diphthérie cutanée digitale, par inoculation directe, qui, un mois après, fut frappé d'hémiplégie droite, puis de paralysie des quatre membres. Roger, dans les *Archives* (1862), signale un cas de paralysie du voile du palais chez un enfant qui avait présenté des productions diphthériques dans la région mastoïdienne et dans le conduit auditif, et un fait de paralysie du voile du palais et de paraplégie observé chez une petite fille qui avait été atteinte de diphthérie cutanée et chez laquelle on ne constata point d'exsudation pseudo-membraneuse dans l'arrière-gorge. Dans ce dernier cas, la paralysie semble avoir frappé en même temps les membres inférieurs et le voile du palais.

Je pourrais vous citer plusieurs autres faits semblables, empruntés à divers auteurs; j'aime mieux vous rappeler celui que nous avons observé ensemble chez un petit garçon de trois ans et demi, atteint de rougeole et de broncho-pneumonie consécutive, chez lequel la diphthérie s'est manifestée par des symptômes tellement peu caractéristiques que longtemps nous avons douté de son existence. Nous constations, en effet, le 16 février, six jours après l'entrée à l'hôpital, un enrouement très prononcé de la voix et de la toux, et un coryza

violent avec écoulement irritant, un peu de rougeur de l'arrière-gorge, mais pas une seule fausse membrane. Cet état se prolongea pendant huit jours, sans autres symptômes, et sans qu'il nous fût possible de constater une seule fois l'existence d'une pseudo-membrane dans l'arrière-gorge; nous les recherchions pourtant avec la plus extrême sollicitude, car l'enrouement et le coryza pouvaient aussi bien appartenir à la rougeole qu'à la diphthérie; je ne voyais pas de fausses membranes dans les narines, et leur apparition sur les amygdales ou le voile du palais m'aurait tiré d'un grand embarras, en me permettant de faire passer l'enfant au pavillon Bretonneau et de me délivrer ainsi des craintes de contagion.

J'entre dans tous ces détails pour vous prouver combien l'absence de pseudo-membranes pharyngées était certaine. Aussi, comme leur existence dans les narines et au larynx n'était nullement démontrée, j'avais fini par penser que l'enfant n'avait pas eu la diphthérie, lorsque le 21 mars dans la journée, c'est-à-dire environ un mois après la disparition de l'enrouement et du coryza, il fut pris brusquement de paralysie du voile du palais; celle-ci commença à se généraliser deux jours plus tard; enfin, après divers incidents sur lesquels je ne veux pas insister pour le moment, elle finit par guérir le 18 avril; elle avait duré près d'un mois.

Vous voyez, par tous ces exemples, que la paralysie n'est pas nécessairement précédée d'angine, et qu'elle peut naître sous l'influence d'une diphthérie cutanée ou nasale; les paralysies consécutives à la diphthérie cutanée semblent même être moins rares que les autres.

Dans son excellente thèse d'agrégation, Landouzy signale une lacune, et il pense qu'il serait intéressant de rechercher s'il survient des paralysies lorsque la diphthérie est limitée au larynx, dans le croup d'emblée. « Malheureusement, ajoute-t-il, les auteurs se sont peu occupés de cette partie de la question; on ne trouve aucune statistique à cet égard. » Je ne saurais, en effet, vous fournir de statistique proprement dite, elle aurait d'ailleurs un intérêt médiocre, mais je puis vous affirmer l'existence de la paralysie dans les croups d'emblée et, ce qui vaut mieux, vous en donner la preuve.

Voici trois cas, dont l'un date de 1874, l'autre de 1879, le troi-

sième de 1882. — Dans le premier, il s'agit d'un garçon de trois ans, atteint de croup trois jours avant son entrée dans nos salles. A ma première visite, je constate tous les caractères du croup : voix et toux éteintes, léger tirage sus-sternal, deux accès de suffocation pendant la nuit, respiration obscure; et l'examen de l'arrière-gorge me la montre absolument nette. Or, si l'enfant avait eu une angine, elle n'aurait probablement pas disparu en trois jours sans laisser quelque trace. Néanmoins, trois jours après, septième jour de la maladie, apparaissait une paralysie du voile du palais et du pharynx, qui ne se généralisait pas et qui était presque guérie seize jours plus tard; à cette époque, les parents ont emmené l'enfant. Le croup avait lui-même guéri sans opération.

Dans le second cas, la gorge était si nette, et le début du croup avait été si subit, que lors de l'entrée, qui avait eu lieu deux jours après le début de la maladie, je m'étais demandé si je n'avais pas affaire à une laryngite striduleuse. Le doute était d'autant plus légitime que l'affection avait été surtout caractérisée par des accès de suffocation, que ceux-ci étaient apparus brusquement, que le tirage avait été de courte durée, que la respiration était assez pure, et qu'enfin tous les accidents s'étaient dissipés en quatre jours. Néanmoins, et malgré la légèreté de l'atteinte portée au larynx, l'enfant était pris, trois jours après l'entrée, cinq jours après le début du croup, d'une paralysie du voile du palais très caractérisée, qui guérissait du reste en dix jours.

Enfin, chez le troisième malade, il s'agit encore d'un croup guéri sans opération. L'enfant était entré au troisième jour de la maladie, avec tous les caractères d'un croup léger; l'arrière-gorge était parfaitement nette. Pendant les jours qui suivirent, jamais aucune fausse membrane ne se montra dans l'arrière-gorge, mais les symptômes du croup se développèrent, sans pourtant mettre jamais la vie en danger; ils s'atténuèrent considérablement au bout de quatorze jours, mais deux jours plus tard (dix-neuvième de la maladie) la paralysie apparut au voile du palais; elle y resta limitée pendant quatre jours encore. A ce moment, les parents nous enlevèrent le malade; je n'ai pas eu de ses nouvelles; j'ignore donc si la paralysie s'est ou non généralisée.

Ces trois faits sont les seuls que je possède; la rareté des croups d'emblée explique suffisamment leur petit nombre.

Toutes ces observations démontrent que l'angine n'est pas la cause de la paralysie, mais que celle-ci est la conséquence directe de l'intoxication diphthérique; la localisation des fausses membranes importe peu, ou même n'importe pas. Si l'angine accompagne très souvent la paralysie, c'est qu'elle accompagne très souvent la diphthérie; vous devez y voir une coïncidence forcée, non une relation de cause à effet.

Vous ne sauriez être surpris de mes paroles : elles ne font que rappeler les idées exprimées dès le début de ces leçons et appuyées maintenant de preuves nouvelles. C'est toujours la même conception pathologique, celle d'une maladie infectieuse qui, une fois développée, frappe tantôt un seul, tantôt plusieurs organes, sans qu'il soit besoin d'une filiation régulière entre ses diverses déterminations. Cependant, jusqu'ici, les lésions pseudo-membraneuses ont toujours précédé les autres, nous n'avons pas vu le poison morbide atteindre primitivement le système nerveux, par exemple, avant l'apparition des fausses membranes, ou même sans qu'elles se montrent. Un travail très intéressant, publié en mai 1881 dans la *Gazette hebdomadaire* par le Dr Boissarie, va nous permettre d'étudier la question sous ce nouvel aspect.

Paralysie diphthérique d'emblée. — Dans une épidémie dont il a été le témoin et dont il a failli être la victime, notre confrère a constaté : 1° des paralysies survenant d'emblée, sans angine, sans aucune poussée sur la peau ou les muqueuses, emportant les malades en quelques heures ou en quelques jours. 2° Dans d'autres cas, ces paralysies étaient suivies d'angines couenneuses, au lieu d'être précédées par elles. 3° Au milieu de tous ces faits exceptionnels, il observait des angines couenneuses évoluant suivant la loi commune, n'étant précédées ni suivies d'aucun symptôme paralytique.

Les premiers cas dont il a été témoin étaient précisément ceux de la première catégorie, c'est-à-dire ceux dans lesquels la paralysie se montrait comme phénomène isolé et sans aucune cause appréciable. Un brigadier de gendarmerie, près duquel il est appelé, était souffrant depuis deux ou trois jours. Aux premiers mots que le

malade prononce, notre confrère est frappé du nasonnement de la voix ; la déglutition était très difficile, et les boissons étaient rendues par le nez. L'examen de l'arrière-gorge faisait constater l'existence d'une paralysie complète du voile du palais, en même temps que l'absence de fausses membranes.

En entrant à l'hôpital, situé tout à côté de la caserne, le Dr Boissarie trouve un jeune homme de quinze ans qui l'attendait ; ce jeune homme n'avait ni fièvre ni malaise prononcé, mais la voix était nasillarde, la déglutition difficile ; les aliments revenaient par le nez. Du reste, la gorge ne présentait ni rougeur, ni gonflement, ni fausses membranes.

Enfin la concierge même de l'hôpital se présentait à lui dans des conditions semblables et avec tous les signes d'une paralysie du voile du palais.

Vous comprenez sans peine, messieurs, que notre confrère devait être fort embarrassé : il ne savait à quelle cause *rattacher* les paralysies qu'il observait ainsi coup sur coup. En *même temps*, il apprenait que dans le même quartier, toujours à côté de l'hôpital, des faits analogues et bien autrement graves venaient de se produire : dans une même maison, cinq personnes avaient été emportées par une maladie bizarre ; elles avaient présenté dès le début des symptômes de paralysie du pharynx, paralysie qui avait bientôt gagné la langue, les lèvres, les yeux et enfin le diaphragme et le cœur.

En présence de ces faits, le Dr Boissarie jugea qu'il n'y avait plus lieu de s'arrêter à une simple coïncidence ; il chercha la cause première qui avait infesté tout le quartier, et il apprit que l'épidémie avait pris naissance le 15 octobre, dans cette maison même qui venait d'être si cruellement éprouvée : une enfant de trois ans, jusque-là bien portante, avait été prise, vers midi, de troubles de la parole et de la déglutition ; bientôt après, ses yeux se fermaient, la respiration devenait pénible, embarrassée, et elle mourait quatre ou cinq heures après le début des premiers accidents.

Sa mère, âgée de vingt-quatre ans, est prise, le 17, des mêmes symptômes et meurt le 18, après vingt-quatre heures de maladie. La grand'mère, âgée de soixante-neuf ans, est prise le 19 et meurt

le 25. Le frère de la jeune femme arrive de Périgueux le 16 octobre, le lendemain de la mort de l'enfant; il reste jusqu'au 21 et repart pour Périgueux, en apparence bien portant. Il ne tarde pourtant pas à ressentir les premières atteintes de ces paralysies terribles. Il est pris le 22, et vient mourir à Sarlat le 27.

Enfin la sœur du mari, âgée de trente-neuf ans, arrive à son tour le 16, pour assister ses parents au milieu de ces cruelles épreuves; elle est prise le 25 au matin des mêmes accidents et meurt trois jours après, le 28 octobre.

Ainsi, dans une famille, composée de six personnes, en l'espace de treize jours, du 15 au 28, cinq personnes sont brusquement enlevées, et le mari est le seul survivant de toute la famille.

C'était là le point de départ de l'épidémie aussi terrible que singulière dont le Dr Boissarie était le témoin, et dont je vous ai cité presque textuellement le récit, pour vous en conserver la physionomie mouvementée. Tout d'abord, notre confrère fut plongé dans un cruel embarras ; il consulta successivement le professeur Hayem et mon ami regretté le Dr Raynaud ; celui-ci, avec un sens clinique dont il était coutumier, toucha presque immédiatement le point juste. « Vos malades, répondit-il, n'auraient-ils pas été antérieurement atteints de diphthérie, ou *placés dans un milieu diphthérique qui ait pu les impressionner?* Ce serait bien extraordinaire; mais enfin vos cas semblent se rapprocher de cette variété de paralysie plus que de toute autre. »

Telle était, en effet, la vérité, telle est l'opinion qu'adopta bientôt le Dr Boissarie sous la pression des événements ultérieurs; il ne tarda pas à voir, à côté des premiers malades, deux enfants succomber avec des fausses membranes sur les amygdales et dans les narines; puis des cas nombreux d'angine diphthérique furent signalés partout autour de lui; enfin, et c'est un fait sur lequel je reviendrai tout à l'heure, le brigadier de gendarmerie, dont la paralysie avait au début attiré son attention, présentait lui-même une poussée couenneuse qui remplissait la gorge et la bouche.

Il me paraît donc évident que c'est bien une série de paralysies diphthériques qu'a eue sous les yeux notre confrère, paralysies dont, par parenthèse, l'excessive gravité ne vous a certainement pas

échappé. Mais il peut sembler moins certain que ces paralysies se soient produites d'emblée et sans angine. Ni le jeune homme de vingt ans, ni la portière de l'hôpital n'ont été vus au début de leur maladie; les observations des autres malades ne sont pas assez détaillées pour être tout à fait convaincantes; enfin il est si facile et j'ajouterai si excusable de négliger l'observation d'un fait sur lequel l'attention n'est pas éveillée, qu'on peut légitimement se demander si les médecins, terrifiés par ces paralysies à marche foudroyante qu'ils ne connaissaient pas, ont songé à explorer l'arrière-gorge avec un soin suffisant.

Il n'en est pas de même d'un autre fait de paralysie, dont l'auteur du travail que j'analyse et que je discute en ce moment fut lui-même la victime. Notre confrère était en communication constante avec les malades qui présentaient les manifestations diphthériques bizarres qu'il a décrites; la veille et l'avant-veille, il était resté longtemps auprès d'eux. Le 30, au soir, il est pris de malaise, de courbature; le lendemain, il part pour la campagne. Mais le soir, vers cinq heures, il ressent un frisson violent, des nausées; il passe une nuit agitée, et le lendemain matin il éprouve un sentiment de constriction à la gorge; il avale difficilement, surtout les liquides; au niveau du voile du palais, il a la sensation d'un corps étranger; sa voix est fortement nasonnée. Les urines présentent une quantité notable d'albumine.

Pendant ce temps, il était très faible, il se tenait à peine sur ses jambes; sa vue était trouble, confuse; il ne pouvait pas lire. Heureusement ces symptômes, qui persistèrent pendant deux mois. avec des alternatives diverses, n'arrivèrent jamais jusqu'à la paralysie complète; mais ils furent assez accusés pour ne laisser aucun doute sur leur nature.

Or, dans cette observation personnelle, notre confrère ne parle pas de fausses membranes soit dans l'arrière-gorge, soit ailleurs. Il y a donc lieu d'admettre qu'elles n'ont existé à aucun moment de la maladie; et comme l'observation a nécessairement été prise dès le début, que, certainement, notre confrère n'a pu laisser échapper un fait aussi important que la présence des fausses membranes. nous ne devons pas douter de leur absence. Cette observation

prouve donc la réalité de la paralysie diphthérique d'emblée, ou, pour être plus exact, d'une diphthérie dont la paralysie est le seul symptôme.

Et, après tout, devons-nous être surpris d'un pareil fait? Malgré son extrême rareté, n'est-il pas conforme aux doctrines nosologiques les plus orthodoxes, à celles que je vous ai exposées et que j'ai cherché à faire prévaloir dans vos esprits dès le début de ces leçons? Je n'ai cessé de vous dire que la fausse membrane n'était pas toute la diphthérie, qu'elle n'en était qu'une des manifestations, de beaucoup la plus commune assurément, mais non la seule ni toujours la plus redoutable. Eh bien, voici un cas dans lequel l'infection morbide frappe directement le système nerveux, et ne frappe que lui; quoi de plus acceptable? Non seulement je ne vois aucune raison pour révoquer en doute la réalité du fait ni pour suspecter de négligence ou de légèreté un médecin aussi distingué que le Dr Boissarie, mais encore je m'empare de cette observation comme d'un argument de premier ordre en faveur de la doctrine que je soutiens.

D'ailleurs, l'absence complète de fausses membranes n'est pas même nécessaire; une angine qui succéderait à une paralysie aurait une valeur tout aussi grande. Or, précisément, nous trouvons encore ce genre de preuves dans le travail de notre confrère.

Le premier malade chez lequel il avait constaté l'existence d'une paralysie du voile du palais fut transporté à l'hôpital, et, dès le second jour de son entrée, une vaste exsudation couenneuse envahit progressivement le pharynx et toute la bouche; la luette, les deux piliers du voile, les deux amygdales étaient complètement recouverts de cet enduit. Cette fausse membrane, irrégulièrement étendue, était d'un gris jaunâtre et adhérait à la muqueuse, d'où on la séparait difficilement. Il était impossible de conserver un doute sur sa nature diphthérique. Or, lorsque l'angine apparut, la paralysie existait depuis dix jours, et depuis cinq jours la déglutition était devenue tout à fait impossible.

Ainsi, contrairement à la loi commune, la paralysie avait précédé l'angine, c'est-à-dire que le poison diphthérique avait frappé primitivement le système nerveux, et secondairement l'arrière-gorge,

signalant sa présence d'abord par des lésions médullaires sur lesquelles je reviendrai tout à l'heure et dix jours plus tard seulement par la production des fausses membranes. La démonstration peut-elle être plus complète? N'est-il pas certain que la diphthérie est indépendante des fausses membranes, puisqu'elle peut exister sans elles? N'avais-je pas raison de vous dire que la pseudo-membrane n'est qu'une des manifestations extérieures de la diphthérie, puisque celle-ci peut se révéler par les symptômes les plus graves avant que celle-là ait apparu? Mais je m'arrête; la chose est d'une telle évidence que tout raisonnement me semble superflu.

Nous savons maintenant que la paralysie diphthérique peut apparaître d'emblée, sans être précédée d'aucune autre manifestation de la maladie. Seulement, ce processus est très exceptionnel, et peut-être n'en serez-vous jamais témoin; tandis que vous aurez sans cesse l'occasion d'observer le processus habituel, dont je vais actuellement vous entretenir.

Début. — La paralysie diphthérique se montre, dans la grande majorité des cas, lorsque les fausses membranes ont disparu; la plupart des auteurs disent même et Landouzy répète après eux que les accidents paralytiques débutent quinze jours, trois semaines même après cette disparition. Ce chiffre est fort exagéré, et, lorsqu'il est donné sans atténuation, il constitue même une erreur. Car la paralysie n'attend pas toujours pour se montrer la disparition des fausses membranes : Sanné dit avec raison que les troubles paralytiques peuvent se montrer pendant l'évolution locale de la diphthérie, du cinquième au onzième jour à partir du début, quelquefois même du deuxième au troisième. Les faits que j'ai observés confirment absolument cette manière de voir; car, dans 20 de mes observations, la paralysie s'est montrée avant la disparition des fausses membranes, le plus souvent vers le septième ou le huitième jour à partir du début, deux fois seulement le troisième jour, enfin une fois, dans une diphthérie à forme prolongée, le trente-cinquième jour de la maladie, alors que les fausses membranes existaient encore.

Il importe au plus haut degré de bien connaître ces faits; si vous attendiez, pour vous préoccuper d'une paralysie possible, que les

fausses membranes aient disparu, surtout qu'elles aient disparu depuis quinze jours ou trois semaines, vous pourriez commettre de graves erreurs et même être surpris quelquefois par un événement funeste; dans une de mes observations, sur laquelle je reviendrai plus tard, le malade a succombé subitement quand l'angine n'était pas encore guérie.

Mes observations ne me démontrent pas que le début de la paralysie soit marqué par un mouvement fébrile et par l'apparition ou la recrudescence de l'albuminurie. Les cas m'ont présenté, sous ce rapport, tant de différences, qu'il me paraît difficile de rattacher l'un à l'autre ces divers symptômes; d'ailleurs, les causes de fièvre sont multiples et coïncident souvent chez le même sujet. Ainsi on ne saurait démêler avec exactitude sous quelle influence la fièvre se développe chez un enfant atteint de croup, surtout quand il a été opéré; il en est de même chez ceux qui ont un peu de bronchite, de même encore lorsque l'albumine se montre dans l'urine, car la congestion rénale est souvent accompagnée de fièvre. Il faudrait donc, pour admettre le début fébrile de la paralysie, que l'élévation de la température fût constante, et c'est ce qui n'est pas.

Quel organe la paralysie envahit-elle le premier? Ici, tout le monde est d'accord. Dans l'immense majorité des cas, le voile du palais est d'abord atteint. Les exceptions sont incontestables, mais peu nombreuses. Je vous ai déjà dit que les paralysies qui succèdent à la diphthérie cutanée débutent assez fréquemment par les membres inférieurs; il peut en être de même dans la diphthérie angineuse. J'ai observé en 1881 un enfant de quatre ans et demi, qui était entré dans notre service pour une angine diphthérique de moyenne gravité, accompagnée d'un croup léger, rapidement guéri sans opération. La localisation diphthérique pharyngée et laryngée avait duré onze jours, et toute fausse membrane avait disparu depuis sept jours, lorsque le malade fut pris brusquement de paralysie des membres inférieurs; celle-ci s'accrut avec une telle rapidité que, en quelques heures, la marche était devenue impossible. L'évolution en fut d'ailleurs très rapide; elle dura douze jours, puis disparut sans avoir jamais envahi ni le voile du palais ni aucun autre organe.

J'ai vu aussi la paralysie débuter par le pharynx et le larynx, surtout dans le croup, opéré ou non; mais, dans ce cas, elle s'étend presque invariablement au voile du palais, un ou deux jours plus tard. Ici, d'ailleurs, l'observation est rendue difficile, particulièrement dans le croup opéré, parce que le nasonnement de la voix, signe précieux au début, fait nécessairement défaut.

Formes. — De tout temps, du moins depuis que la paralysie diphthérique est bien connue, les auteurs ont distingué deux formes de la maladie : la forme bénigne et la forme grave, la première limitée au voile du palais et au pharynx, la seconde généralisée. Entre ces deux formes se rangent toutes les paralysies qui ne sont ni absolument limitées ni absolument généralisées; elles se classent sur une échelle de gravité ascendante, mesurée d'après le nombre des muscles ou des groupes de muscles atteints.

Je conserverai cette division, qui répond à la nature des choses et qui est basée sur une observation exacte des faits. Je changerai seulement les mots *bénigne* et *grave* pour les remplacer par ceux-ci : *limitée* et *généralisée*. Le motif de cette substitution d'appellation est facile à justifier : c'est qu'il est contradictoire d'appeler *bénigne* une forme morbide qui peut être suivie de mort, et la paralysie limitée au voile du palais peut, quoique très rarement, amener une terminaison fatale. De plus, toutes les formes généralisées ne sont pas graves, et toutes les formes graves ne sont pas généralisées; des exemples nombreux vous le prouveront. Enfin, il est une forme de paralysie, et la plus grave de toutes, qui n'est pas généralisée, qui a une marche, des symptômes, un début, une terminaison très spéciaux, et que je ne puis comprendre dans une même description avec la paralysie généralisée, sous peine de tout confondre et de tout brouiller.

Aussi, tout en conservant sous d'autres noms les deux formes décrites par les auteurs, il me faudra en ajouter une troisième, dont il n'est question que depuis peu de temps, à laquelle Trousseau ne fait aucune allusion, dont Sanné dit quelques mots, à laquelle Landouzy consacre de plus longs détails, que le Dr Gulat a pris pour sujet de thèse inaugurale (avril 1881) et dont les exemples, rares autrefois, semblent se multiplier chaque jour. Le Dr Gulat lui a

donné le nom de *paralysie diphthéritique du nerf pneumogastrique*. Cette appellation, très juste à plusieurs égards, doit néanmoins être discutée. Je le ferai quand il en sera temps. Pour le moment, j'aime mieux donner à cette forme le nom de *forme cardio-pulmonaire*, qui ne préjuge pas le siège de la lésion.

Nous allons donc étudier successivement trois formes de paralysie diphthérique : 1° la paralysie limitée (presque toujours au voile du palais et au pharynx) ; 2° la paralysie plus ou moins généralisée ; 3° la paralysie cardio-pulmonaire.

De la paralysie limitée. — C'est la plus commune de toutes ; son lieu d'élection est le voile du palais et le pharynx. Les paralysies qui ont pour siège exclusif les membres inférieurs, les muscles oculaires ou quelques autres muscles et groupes de muscles, sont tellement rares, qu'il suffit d'en faire mention en passant. Je vous ai cité tout à l'heure un cas de paralysie diphthérique limité aux membres inférieurs ; d'autres auteurs ont rapporté des exemples de localisation aux avant-bras, aux lèvres, aux muscles sacro-lombaires, à ceux du tronc, au diaphragme, aux mains, aux pieds, au sphincter de l'anus, aux globes oculaires ; mais, encore une fois, ce sont là des exceptions, presque des curiosités.

Revenons maintenant à la paralysie limitée au voile du palais et au pharynx.

Sur les 128 cas de paralysie diphthérique que j'ai observés, 103 étaient limitées au voile du palais et au pharynx, un était limité aux membres inférieurs. Vous voyez l'immense proportion relative des paralysies limitées au voile du palais.

Les symptômes de cette forme sont extrêmement simples. Elle est caractérisée au début par un léger nasonnement de la voix, accompagné bientôt d'un peu de gêne dans la déglutition. Dans la très grande majorité des cas, le malade *avale de travers*, particulièrement les liquides. S'il a été trachéotomisé, les aliments passent en partie par la plaie trachéale. Un peu plus tard, la voix devenant de plus en plus nasonnée, les liquides passent par les fosses nasales et sont rejetées par les narines. Le malade est alors obligé de prendre les plus grandes précautions pour avaler ; il doit boire lentement, posément, à petites gorgées, la tête renversée en arrière,

de façon que le liquide tombe dans l'estomac par son propre poids et sans effort de déglutition.

Ce procédé est parfois fort utile dans les paralysies complètes du voile, et je vous engage à l'indiquer à vos malades, quand ils seront en âge de le comprendre et de l'exécuter.

L'exploration directe de la cavité buccale fait reconnaître les symptômes suivants : le voile du palais est abaissé et inerte; la luette, pendante, traîne sur la base de la langue; une excitation portée sur ces parties à l'aide d'un crayon ou d'une barbe de plume, par exemple, les laisse complètement insensibles; aucune action réflexe n'est provoquée. Cet examen n'est pas nécessaire lorsque la paralysie est très marquée, mais il est fort utile lorsque celle-ci est légère, et indispensable dans les cas de croup, alors qu'une paralysie au début pourrait parfaitement échapper à l'attention. Enfin il est commode pour suivre la marche de la maladie et s'assurer de ses progrès ou de sa diminution.

La durée de la paralysie limitée au voile du palais et au pharynx n'est généralement pas très longue; elle est habituellement de 10 à 25 jours. Comme termes extrêmes, je l'ai vue guérir au bout de quatre jours, et se prolonger deux mois; mais ce dernier chiffre est tout à fait exceptionnel.

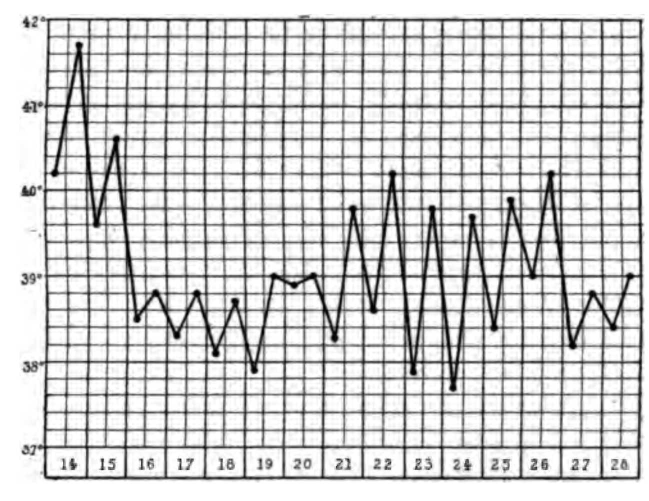
J'ai à peine besoin de vous dire que cette forme est la plus bénigne de toutes, et qu'elle guérit presque toujours. Cependant, elle peut être suivie de mort, dans des circonstances exceptionnelles, et le malade succombe alors soit à des accidents intercurrents, soit à l'inanitiation.

Dans le premier cas, la mort arrive par asphyxie, consécutivement au passage d'un bol alimentaire dans une des bronches. Tardieu a publié un fait de ce genre dans l'*Union médicale* (1859). Peter en a rapporté un autre dans son mémoire.

La mort par inanitiation paraît être un peu moins rare. La plupart des auteurs en citent des exemples personnels; pour ma part, j'en ai observé deux.

Dans l'un, il s'agissait d'un enfant de dix-sept mois, opéré du croup dès son entrée à l'hôpital, le 13 février 1875; la trachéotomie avait été suivie d'un soulagement immédiat, et la nuit avait été

calme. L'angine était de médiocre intensité, les ganglions sous-maxillaires peu engorgés, le jetage peu abondant; l'urine présentait un nuage d'albumine. En somme, l'état du malade paraissait satisfaisant. La fièvre, d'abord très vive, diminuait rapidement; la température tombait à 38 et 39° dès le 16 février, et elle s'y maintenait les jours suivants. Le 17, quatre jours après l'opération, l'enfant restait sans canule pendant deux heures, et pendant quatre heures le 20 février. Le 21, nous écrivions sur nos notes : « L'enfant est calme, il mange avec appétit, la plaie a belle apparence, malgré une légère tendance à l'ulcération; canule brillante. Rien à l'auscultation. Selles normales. Un peu de fièvre. »



Tracé n° 9.

Il semblait donc que tout marchât à souhait; nous nous en réjouissions d'autant plus que le jeune âge du malade nous avait fait craindre une terminaison rapidement funeste. Le lendemain matin, 22, nos bonnes impressions n'étaient pas modifiées, quoique la température se fût élevée à 39°,8 la veille au soir. Mais aucun nouveau symptôme ne s'était montré, la respiration était ample et pure, aucun râle ne se faisait entendre, l'urine ne présentait plus trace d'albumine, seulement la tendance à l'ulcération de la plaie s'accentuait

sensiblement. La canule avait été enlevée à huit heures du matin.

Les choses en étaient là, lorsque, à midi, la respiration s'embarrassa, et que la réintroduction de la canule devint urgente. Aucune fausse membrane ne fut expulsée, mais on s'aperçut alors que l'enfant avalait difficilement, qu'une partie des boissons passait par la plaie et une autre partie par les fosses nasales. La paralysie du voile du palais et du pharynx était donc évidente.

Le reste de la journée du 22 et celle du 23 se passèrent sans autre incident; malgré la paralysie, l'enfant continuait à prendre volontiers du lait; la quantité d'aliments rejetée par la plaie ou par le nez était insignifiante.

Mais, le 24, la situation se modifiait profondément. Le matin, je constatais de nouveau la présence d'une certaine quantité d'albumine dans l'urine. Dans la journée, le lait était vomi plusieurs fois; les selles devenaient liquides, nombreuses, fétides; la paralysie augmentait, sans cesser pourtant d'être limitée au voile du palais et au pharynx. Le malade commençait à refuser les aliments, il pâlissait et s'affaiblissait visiblement. La plaie s'ulcérait, s'élargissait, se creusait de plus en plus; au fond, les muscles apparaissaient dénudés. Les oscillations thermométriques étaient très longues; la température atteignait 39°,8 et 39°,7 chaque soir. Néanmoins la quantité d'albumine semblait un peu décroître, et les organes respiratoires étaient toujours sains.

Mais cette situation ne pouvait se prolonger sans un grand péril; l'enfant était trop jeune (il avait dix-sept mois, comme vous savez pour supporter longtemps une alimentation aussi insuffisante; le 25, abattu, inquiet, agité, inconsciemment découragé par ses efforts impuissants de déglutition, il refusait toute nourriture et n'était un peu alimenté que par force. Aussi, lorsque je le vis le 26 au matin, je fus effrayé du changement qui s'était produit en vingt-quatre heures.

J'eus recours alors à un procédé auquel j'aurais dû songer plus tôt : j'introduisis une sonde œsophagienne par l'une des narines, et je fis pénétrer ainsi une certaine quantité de lait dans l'estomac. Mais soit que ce moyen ait été employé trop tard, soit que la quantité de lait ainsi introduite ait été insuffisante, soit que, dès le début, l'atteinte portée à l'organisme d'un si petit être ait été trop forte,

l'insuccès fut complet. Le malade se traîna péniblement pendant deux jours, le 26 et le 27 février, pâlissant, maigrissant, s'affaissant de plus en plus. Enfin, il s'éteignit le 1er mars, à huit heures du matin, après dix-sept jours de maladie et cinq jours de paralysie.

La cause de la mort me paraissait évidente; tout semblait prouver que l'enfant avait succombé à l'inanitiation, conséquence indirecte de la paralysie du voile du palais. Il importait cependant de voir si l'autopsie ne nous révélerait pas quelque lésion méconnue. Il n'en fut rien. Toute fausse membrane avait disparu du larynx et de la trachée; la muqueuse bronchique était à peine rosée; les poumons étaient emphysémateux et un peu atélectasiés par places, mais il n'existait pas trace de broncho-pneumonie; le cœur était sain, les reins étaient à peine congestionnés. L'estomac et l'intestin, au contraire, étaient dans l'état suivant : l'estomac, revenu sur lui-même et ratatiné, était tapissé d'une couche épaisse de mucus; les intestins étaient également resserrés et entièrement vides. On ne constatait aucune autre lésion.

Notre diagnostic se trouvait donc absolument confirmé par l'autopsie; le malade avait succombé exclusivement à l'inanitiation.

Il me paraît inutile de vous raconter en détail le second cas; il est presque identique au précédent. Il s'agit également d'une angine diphthérique et d'un croup opéré, dont l'observation remonte à l'année 1877. La paralysie débuta le neuvième jour de la maladie, alors que les fausses membranes disparues de l'arrière-gorge étaient encore rendues par la canule. D'ailleurs des fausses membranes furent expulsées le jour même de la mort, qui eut lieu le treizième jour du début de la diphthérie et le cinquième de la paralysie. L'enchaînement des phénomènes fut le même ici que dans l'observation précédente. Malgré la fièvre qui s'était allumée le jour même de l'opération, et qui persista jusqu'à la mort, la maladie suivit un cours favorable jusqu'à l'apparition de la paralysie. A partir de ce moment, la plaie prit un mauvais aspect : elle se creusa en entonnoir; les muscles se dénudèrent. L'alimentation devint impossible, par suite du rejet des aliments par la plaie et par le nez, ainsi que par les refus énergiques de l'enfant (il avait cinq ans).

Cette fois, j'eus recours non à la sonde œsophagienne, mais aux

lavements nutritifs, que je fis composer de la manière suivante :

Viande de bœuf, 100 grammes; faites digérer dans : pepsine, quantité suffisante pour obtenir une bouillie liquide. Etendez dans 200 grammes d'eau; émulsionnez avec un jaune d'œuf. Ajoutez deux gouttes de laudanum. A donner en trois fois, dans la journée.

Mais le résultat fut nul, et l'enfant succomba bientôt; l'autopsie ne révéla d'autres lésions que le ratatinement de l'estomac et la vacuité de l'intestin.

Les faits que je viens de vous raconter sont fort importants à connaître, malgré leur rareté. Ils le sont d'autant plus que, peut-être, par un traitement énergique, les enfants pourraient être sauvés. Vous voyez que, dans ces deux cas, j'ai cherché à alimenter les petits malades, une fois avec la sonde œsophagienne, une seconde fois par les lavements alimentaires. Or je suis convaincu que ces deux modes d'alimentation, employés isolément ou combinés selon les circonstances, et surtout mis en usage avec *résolution* presque dès le début, auraient souvent les meilleurs résultats. Je n'insiste pas, puisque je vous ai déjà parlé de l'alimentation forcée, à propos des soins consécutifs à la trachéotomie; je tenais cependant à vous la rappeler ici.

Un dernier mot cependant. Je vous ai donné à titre de curiosité la formule du lavement nutritif que j'ai employé. L'observation date de 1877, c'est-à-dire d'une époque où il n'était nullement question des peptones. Or qu'est-ce que cette viande digérée dans la pepsine, si ce n'est un peptone? J'ai donc fait usage des peptones longtemps avant que fussent connus ni le nom ni la chose.

Vous en concluez peut-être que j'ai eu le premier l'idée des peptones. Détrompez-vous. Avant moi, un autre les avait inventés : c'était mon regretté collègue et ami Raynaud. Lui aussi avait fait digérer de la viande par la pepsine et avait introduit ce mélange dans l'intestin dès 1875 ou 1876, si je ne me trompe. J'ignorais, il est vrai, la tentative de Raynaud lorsque je formulais mon lavement; il n'en est pas moins vrai que l'idée n'était pas originale. On peut supposer que, avant Raynaud, quelque autre avait eu une pensée analogue, si bien que l'invention des peptones remonterait peut-être aussi haut que celle de la pepsine elle-même.

QUATORZIÈME LEÇON

PARALYSIE DIPHTHÉRIQUE

Statistique d'après le nombre total des paralysies, et d'après les formes de la diphthérie. — De l'influence de la forme de la diphthérie sur la fréquence et sur la gravité de la paralysie.
Symptômes et marche. — Paralysie de mouvement. — Troubles de la sensibilité. — Sensations d'engourdissement et de fourmillements. — Troubles visuels. — Ordre de développement des phénomènes paralytiques. — Variétés. — Instabilité des symptômes.
La paralysie généralisée ne devient jamais générale.
Paralysie généralisée suivie de guérison. — Description des symptômes. — Durée. — Terminaison.
Paralysie généralisée suivie de mort. — Mort par affaissement graduel. — Par broncho-pneumonie. — Par accidents cardio-pulmonaires (ces derniers accidents seront décrits dans la prochaine leçon).

Messieurs,

Nous avons terminé la dernière leçon par l'étude de la paralysie diphthérique limitée. C'est la forme la plus fréquente, la plus simple, la moins grave de toutes; c'est elle qui a valu à la paralysie diphthérique cette réputation de bénignité, contre laquelle j'ai protesté avec toute la force dont j'ai été capable. Je vais maintenant vous décrire les deux autres formes de la maladie; elles méritent votre attention.

De la paralysie généralisée.

Pour ne pas multiplier à l'infini et sans utilité pratique les formes diverses d'un même processus morbide, je dois comprendre dans

une description commune tous les cas dans lesquels la paralysie envahit non seulement les muscles du voile du palais et du pharynx, mais encore un plus ou moins grand nombre d'autres muscles.

Les paralysies diphthériques qui se généralisent ne sont pas extrêmement communes; je n'en ai observé que 13. Je ne comprends pas, il est vrai, dans ce nombre celles qui ont envahi le voile du palais, le pharynx et les organes cardio-pulmonaires. Leur évolution est si particulière, qu'elles doivent être décrites isolément. J'en fais une troisième forme de la paralysie diphthérique, comme vous savez. Donc, pour éviter toute confusion, je prends le mot généralisée dans le sens où l'entendent les auteurs. Mes observations me donnent une proportion de 15 pour 100 (exactement 15 pour 101).

Sous ce rapport, mon expérience personnelle est en complète contradiction avec les affirmations des auteurs. Ainsi Magne (thèse inaug., 1878) dit que, sur 100 malades atteints de paralysie diphthérique, il en est plus de la moitié qui présentent des troubles du mouvement volontaire dans les membres inférieurs. — Landouzy, de son côté (*loco cit.*), sur 117 observations de paralysie diphthérique dépouillées par lui, en a trouvé 81 où il y a eu des troubles moteurs dans les extrémités inférieures. Il y a loin de là à la proportion que je vous ai donnée.

Quelle peut être la cause de cette divergence? Dépend-elle d'un simple hasard? Est-elle due à un examen incomplet de ma part? J'observe toujours avec tant de soin les diverses parties du corps dans les cas qui passent sous mes yeux que cette dernière supposition me paraît bien improbable; elle ne pourrait d'ailleurs modifier mes chiffres que dans de très faibles proportions, à moins que l'on ne suppose une absence complète d'attention. L'explication me paraît être tout autre et, en même temps, très simple.

Pour établir leur statistique, les auteurs n'ont pas eu recours et ne pouvaient en général avoir recours exclusivement à leurs observations personnelles; ils ont rassemblé les observations de paralysie diphthérique publiées dans les divers recueils. Or on ne publie guère que celles qui sont intéressantes ou que l'on juge telles, et les paralysies limitées au voile du palais et au pharynx ne rentrent pas dans cette catégorie. Aussi ont-elles dû rester, pour la plupart, en-

tièrement inédites, si même elles ont jamais été prises, tandis que la plupart des cas de paralysie plus ou moins généralisée ont été recueillis.

La statistique de Magne et celle de Landouzy portent donc sur des faits choisis, non sur les faits pris dans leur ensemble ; la mienne, au contraire, porte sur l'ensemble des faits. De là la différence énorme de nos chiffres.

Revenons maintenant à mes observations.

Les paralysies généralisées se répartissent de la manière suivante :

Quatre ont coïncidé avec des angines bénignes, huit avec des angines graves ou toxiques, trois avec des croups guéris, opérés ou non.

Parmi elles, sept ont guéri, huit ont été suivies de mort. Les quatre qui ont accompagné les angines bénignes ont toutes guéri. Des six qui se sont développées avec des angines graves ou toxiques, trois ont guéri, trois ont eu une terminaison fatale. Parmi ces dernières, deux ont succombé à des accidents cardio-pulmonaires. Enfin les trois qui ont accompagné des croups ont toutes été suivies de mort.

Si donc on veut juger exactement l'influence de la forme de la diphthérie sur la paralysie généralisée, il faut distinguer la fréquence et la gravité.

Au point de vue de la fréquence, les paralysies généralisées ont été plus rares avec les angines bénignes qu'avec les angines graves, puisque sur 155 angines bénignes nous avons eu 4 paralysies généralisées, soit 1 sur 39 ; tandis que, sur 135 angines graves, nous avons eu 8 paralysies généralisées, soit 1 sur 16,8. Ou, en prenant les chiffres autrement, sur 28 paralysies avec angine bénigne, 4, ou 1 sur 7, ont été généralisées ; et, sur 30 paralysies avec angine grave, 8, ou 1 sur 3,7, ont été généralisées. Ces chiffres pourraient être profondément modifiés dans une autre série d'observations ; je ne les donne donc que pour mémoire.

Mais, au point de vue de la gravité, il en est autrement, car nous voyons la léthalité croître dans les trois sections : guérison dans tous les cas avec les angines bénignes ; mort cinq fois sur huit avec les angines graves ou toxiques ; mort dans tous les cas avec les croups.

Ces résultats sont en parfait accord avec ceux que nous avions obtenus en étudiant les faits de paralysie sous un autre aspect, au commencement de la dernière leçon.

Cela dit, voyons maintenant quels sont les symptômes, quelle est la marche de la paralysie généralisée.

Symptômes et marche. — Un enfant de trois ans entrait dans notre service le 25 juin 1880 avec une angine diphthérique d'apparence bénigne. Cependant celle-ci se prolongea beaucoup plus longtemps qu'on ne s'y attendait, sans perdre son caractère de bénignité. Les fausses membranes restaient toujours peu épaisses, peu abondantes, mais elles reparaissaient avec une grande ténacité. Enfin l'angine guérit après vingt-sept jours de durée. A aucun moment de la maladie il n'y eut trace d'albumine dans l'urine.

Mais le lendemain de la disparition de la dernière fausse membrane, qui coiffait la luette, la paralysie envahit le voile du palais et le pharynx. Trois jours plus tard, sans abandonner les parties primitivement atteintes, elle s'étendit aux membres inférieurs. L'enfant, qui était levé depuis plusieurs jours, fléchit sur ses jambes lorsqu'on voulut le mettre à terre, et poussa des cris aigus lorsqu'on chercha à lui faire exécuter quelques mouvements. Nous nous assurâmes que ces cris étaient causés non par la douleur, mais par la colère, et il ne nous fut pas difficile de constater que les membres inférieurs étaient paralysés. La paralysie n'était pourtant pas complète, et il est probable qu'avec un peu de bonne volonté l'enfant aurait pu se soutenir; mais, quelques jours plus tard, un examen attentif nous fit reconnaitre que la paralysie s'était singulièrement accrue, car les piqûres et les pincements ne provoquaient dans les membres inférieurs que des mouvements très limités. Cet état se prolongea pendant une huitaine de jours, puis la parésie des membres inférieurs diminua et finit par disparaître en neuf jours; celle du voile du palais était guérie depuis trois jours; la durée totale fut de vingt-cinq jours. — La strychnine et l'électrisation furent les seuls moyens employés. Revenons maintenant sur quelques-uns des symptômes de la maladie.

La sensibilité est presque toujours obtuse et quelquefois abolie; chez notre malade, elle n'était qu'obtuse; ses cris et ses colères en

étaient la preuve. — Sanné admet, avec la plupart des auteurs, que l'anesthésie, qui s'accompagne quelquefois d'analgésie, précède toujours la parésie ; je n'ai pas constaté le fait dans tous les cas. Mais je ne voudrais pas m'inscrire en faux contre cette opinion ; les difficultés de l'exploration sont si grandes chez les enfants, la confiance que l'on peut avoir dans l'exactitude de leurs réponses est si limitée, que bien des phénomènes échappent à l'observation ou restent indécis.

Quelquefois, mais très rarement, la peau est hyperesthésiée ; j'en ai observé un exemple frappant dans ma clientèle, chez un enfant dont la sensibilité cutanée était si exquise que le moindre attouchement provoquait chez lui des crises de larmes.

Les sensations d'engourdissement, de fourmillement qui annoncent le début des paralysies, et qui sont surtout marquées pendant les efforts musculaires, sont notées par tous les auteurs ; mais, parmi nos petits malades, les plus grands seuls en font mention. Du reste, tous les phénomènes subjectifs manquent souvent chez les enfants.

Je vous ai dit que, chez notre malade, le voile du palais avait été pris le premier, que la paralysie avait ensuite envahi les membres inférieurs, puis qu'elle avait abandonné d'abord le voile du palais et les membres inférieurs ensuite. Telle est la marche habituelle de la maladie. Landouzy cite cependant le fait d'une jeune fille chez laquelle la paralysie débuta, comme de coutume, par le voile du palais, occupa, quinze jours plus tard, les membres inférieurs, puis les membres supérieurs. Mais ces troubles nerveux des extrémités, quoique très prononcés, ne durèrent que fort peu de temps, une douzaine de jours, tandis que la paralysie du voile du palais persista pendant trois mois.

Telles sont les remarques que peut suggérer l'histoire de notre malade. Voyons maintenant comment les choses se passent dans d'autres circonstances. Pour vous le faire comprendre, il me suffira de vous rappeler ce grand garçon de treize ans, qui est entré dans notre service cette année même (1883), le 10 avril, avec des troubles de la vision extrêmement prononcés.

Il avait été plongé dans un milieu essentiellement contagieux :

ses six frères ou sœurs avaient eu tous la diphthérie. Lui-même avait été atteint d'angine, d'abord phlegmoneuse, pseudo-membraneuse ensuite, à laquelle avait succédé une paralysie du voile du palais. Les renseignements donnés par les parents et par l'enfant lui-même ne nous ont pas permis de savoir à quel moment cette paralysie, d'abord localisée, a causé les troubles visuels que nous constations. Nous connaissons cependant avec certitude l'enchaînement des phénomènes : la paralysie du voile du palais a précédé de plusieurs jours celle des muscles de l'œil.

A l'entrée, nous voyons que le voile et la luette sont abaissés sur la base de la langue; la sensibilité n'y est pas complètement abolie; la voix est nasonnée, les aliments sont en grande partie rendus par le nez, enfin le malade avale de travers. Il y a donc en même temps paralysie du voile du palais et du pharynx.

Dès ce premier examen, nous sommes frappés de l'incertitude de la marche; cependant les membres inférieurs ont conservé toute leur force et toute leur sensibilité. Il en est de même, *pour le dire* en passant, des membres supérieurs. Mais la vision est profondément troublée, et l'enfant marche un peu comme un aveugle. Il est très hypermétrope; il ne voit que les objets assez volumineux et ne lit que les grosses lettres, celles qui ont plus de 5 millimètres de hauteur; encore faut-il qu'elles ne soient pas trop rapprochées les unes des autres.

Cet état se prolonge pendant quelques jours, puis il s'améliore peu à peu. La paralysie du voile du palais, du pharynx, et celle des muscles oculaires diminuent à peu près parallèlement. Le 5 mai, vingt-six jours après son entrée à l'hôpital, l'enfant lit des lettres de 1 millimètre de hauteur; il mange très bien, n'avale plus de travers; mais le nasonnement de la voix persiste. Enfin quatre jours plus tard, le 9 mai, toute trace de paralysie oculaire et pharyngée a disparu. L'enfant, guéri, nous quitte le 15 mai.

Quelle est la cause, messieurs, de ces troubles visuels? Aujourd'hui, la question est parfaitement élucidée, et le doute n'est plus permis : ils sont dus à une paralysie des muscles de l'accommodation; et il n'existe aucune lésion des milieux de l'œil ni de la rétine. Tous les ophthalmologistes sont d'accord sur ce point. J'ai fait exa-

miner les yeux de notre malade par un de mes élèves, M. de Saint-Martin, fort expert dans ces sortes de recherches; il a constaté l'intégrité parfaite de la rétine, dans ce cas comme dans tous les autres.

Cette opinion n'est pas nouvelle ; Follin, de Græfe, Donders, Tavigot en ont depuis longtemps prouvé l'exactitude; elle n'a cependant pas été admise sans contestation; aujourd'hui encore, Bouchut et Perchant parlent de lésions rétiniennes. Ce dernier auteur décrit une névrite ou une névro-rétinite plus ou moins intense, analogue à celle des amauroses toxiques, qui existerait non dans tous les cas, mais dans certains cas d'amblyopie diphthérique.

D'autres auteurs, Trousseau en particulier, sans repousser absolument l'idée d'une paralysie des muscles intrinsèques de l'œil, sont cependant disposés à croire que les troubles de la vue peuvent aussi se rattacher à des phénomènes d'un autre ordre. « Considérez, en effet, dit ce dernier, combien il est fréquent de voir l'albuminurie coïncider avec les paralysies consécutives à la diphthérie; considérez que si, dans quelques cas, on n'a pas trouvé d'albumine dans les urines de malades affectés de troubles de la vue, cette albuminurie est cependant la règle. Il est donc permis de croire que, dans quelques-uns des cas dont il est ici question, l'albuminurie doit entrer en ligne de compte, et que tout ne saurait être attribué à la paralysie des muscles de l'œil. »

Je vous ai cité textuellement les paroles de Trousseau, parce qu'elles me sont une occasion de vous exposer cette question, si longtemps débattue, de l'influence de l'albuminurie sur la paralysie diphthérique. Ici, elle est envisagée seulement sous une de ses faces; il ne s'agirait même, à proprement parler, que d'une simple coïncidence : une rétinite albuminurique chez un sujet atteint de paralysie diphthérique; tandis que certains observateurs, Sée, Bergeron, Empis, Bouchut, avaient eu l'idée de rattacher la paralysie elle-même à l'albuminurie. Trousseau combat cette dernière opinion, tout en admettant la première; elles ne sont pas plus justifiées l'une que l'autre. Comme le fait remarquer Maingault et Trousseau lui-même, beaucoup de paralysies diphthériques ne s'accompagnent pas d'albuminurie, et beaucoup de diphthériques chez lesquels a existé

une albuminurie très abondante n'ont jamais eu de paralysie. De plus, les accidents nerveux qui se manifestent dans le cours de la maladie de Bright ne ressemblent en aucune façon à ceux dont il est ici question. Eh bien, messieurs, le raisonnement que Trousseau appliquait seulement à la paralysie en général est applicable également et avec la même rigueur aux troubles visuels. Nous en avons une preuve pour ainsi dire actuelle, puisque le malade dont je viens de vous raconter l'histoire et qui a eu une amblyopie si prononcée n'a jamais présenté d'albuminurie à aucun moment de sa maladie.

Les muscles accommodateurs de l'œil ne sont pas les seuls atteints par la paralysie diphthérique; les muscles moteurs peuvent l'être également, mais le fait est exceptionnel. Dans une observation citée par Landouzy, tous les muscles animés par le moteur oculaire commun du côté gauche étaient paralysés; il y avait chute de la paupière, strabisme, etc. Pératé (thèse de Paris, 1858) parle d'un garçon de huit ans qui, trois semaines après le début d'une paralysie du voile du palais et du pharynx, accompagnée bientôt de paralysie des muscles du cou, de la face, des trapèzes, sans troubles du côté de la vue, fut pris brusquement de strabisme convergent. Sept jours plus tard, ces symptômes commençaient à diminuer, et le malade quittait l'hôpital, presque guéri, après six semaines de maladie.

Tous les auteurs prétendent que les troubles oculaires sont fréquents dans la paralysie généralisée. Ce fait m'a également frappé dans les observations que j'ai lues, mais non dans celles que j'ai recueillies moi-même, où je ne les ai rencontrés que deux fois; mais leur nombre est trop restreint pour que je puisse en tirer quelque conclusion. Il n'en est pas de même d'une autre assertion, qui me paraît absolument erronée. Je veux parler de l'ordre suivant lequel se développent les phénomènes paralytiques. Dans un tableau qui est devenu classique, Maingault les range dans l'ordre suivant : amaurose (que nous traduirons par paralysie des muscles accommodateurs), paralysie des membres inférieurs, strabisme, paralysie des muscles du cou et du tronc, anaphrodisie, paralysie du rectum et de la vessie. Eh bien, messieurs, les observations que j'ai compulsées, tout aussi bien que celles qui me sont personnelles,

démentent cette filiation. Dans la très grande majorité des cas, j'ai vu la paralysie généralisée débuter par les membres inférieurs.

Mais c'est assez m'arrêter à des questions de détails. Je vous ai montré la paralysie, tout en se généralisant, ne pas dépasser certains groupes de muscles, ceux des membres inférieurs ou ceux des globes oculaires ; il est extrêmement rare de la voir limiter son action aux membres supérieurs, aux muscles du cou ou de la face, au diaphragme, etc. Je n'en ai, d'ailleurs, jamais observé d'exemples. Passons donc maintenant à la description des cas dans lesquels elle envahit successivement un plus ou moins grand nombre des muscles de l'économie et où elle mérite alors véritablement le nom de paralysie généralisée.

Mais, avant de vous en tracer le tableau, quelques remarques sont nécessaires. D'abord , l'ordre dans lequel les différents groupes musculaires sont envahis n'a rien de fatal; le plus souvent, l'évolution morbide suit la marche dont vous avez été témoins et que les faits dont je vais vous entretenir feront passer sous vos yeux, c'est-à-dire qu'elle saute brusquement du voile du palais aux membres inférieurs, pour s'attaquer ensuite aux yeux, aux membres supérieurs, au tronc, au cou et envahir enfin le rectum, la vessie et les organes des sens. Mais cet ordre peut être interverti, et même, dans un cas donné, la paralysie peut dérouler toutes ses manifestations ou en présenter un nombre qu'il est impossible de préciser d'avance.

En second lieu, il est infiniment rare que la paralysie qui se généralise devienne jamais tout à fait générale : ou elle s'arrête en route, ou, si je puis m'exprimer ainsi, elle saute par-dessus quelques groupes musculaires, qui restent indemnes. De plus, elle n'est jamais complète. Si les membres inférieurs sont absolument paralysés, les membres supérieurs sont seulement parésiés ; si la paralysie a également envahi ceux-ci, les muscles du cou ou ceux du tronc ne sont atteints que d'une manière incomplète ; quand une région du corps est tout à fait insensible, une autre ne l'est pas ou ne l'est qu'à un moindre degré. En somme, les phénomènes paralytiques sont irrégulièrement distribués dans les différentes régions ; le niveau de la paralysie n'est pas égal dans tous les points du corps.

Mais ce n'est pas à cette irrégularité dans la distribution des

symptômes que les auteurs ont fait allusion lorsqu'ils ont parlé de leur instabilité, de leurs alternances rapides. Les paroles de Trousseau, en particulier, ne prêtent pas à l'équivoque. « Une particularité, dit-il, sur laquelle j'appelle votre attention, que j'ai pour ma part notée plusieurs fois et dont vous avez pu constater l'existence chez la malade qui est l'occasion de cette leçon, c'est la mutabilité des accidents. Ainsi vous verrez la paralysie qui occupait un membre diminuer dans ce membre pour se manifester dans un autre. Les engourdissements que le malade éprouvait dans une jambe, par exemple, cessent momentanément ou sont plus prononcés dans l'autre; aujourd'hui, la main droite ne donnera au dynamomètre que 10 à 12 kilogrammes de pression; demain, sa force aura augmenté, tandis que la faiblesse de la main gauche sera plus grande, puis les parties primitivement affectées le seront une seconde fois davantage. »

Il est impossible d'être plus net, et presque tous les auteurs ont reproduit sinon les termes, au moins le sens de cette description. Elle est d'ailleurs absolument exacte.

J'ai eu moi-même occasion d'observer des faits de ce genre, et j'en ai enregistré avec soin les moindres détails. Ainsi, dans un cas qui a été suivi de guérison, je note, le 24 mars, que la paralysie du voile du palais et du pharynx est très marquée ; les boissons sont rejetées par le nez, et l'enfant s'étrangle en buvant; les muscles de la nuque sont fortement atteints : la tête retombe sans cesse en arrière ; il en est de même des muscles de la partie postérieure du tronc : la station assise ne peut se prolonger; de même encore, il porte difficilement un gobelet plein à ses lèvres : ce qui prouve la parésie des membres supérieurs. Puis, trois jours plus tard, le 27 mars, je vois que les boissons sont rarement rejetées par le nez, que la tête se redresse et ne retombe plus en arrière, que la station assise se prolonge sans fatigue, que l'enfant mange seul. L'amélioration était donc incontestable; et cependant, dès le lendemain 28 mars, les boissons sont de nouveau rejetées par les narines, la tête retombe en arrière et ballotte sur les épaules, la station assise est impossible, les membres supérieurs sont sans force et ne peuvent plus soulever le moindre fardeau. — Dans un autre cas, suivi

de mort, la paralysie des membres supérieurs et inférieurs diminuait notablement le 12 février, sans que l'état des autres régions paralysées s'améliorât, il est vrai; et, le 14, les quatre membres étaient redevenus flasques et sans force.

Ces deux exemples suffisent à vous montrer que les rémissions et les exacerbations, décrites par Trousseau et par les auteurs qui l'ont suivi, sont bien réelles. Seulement elles sont loin d'être constantes; leur fréquence a été exagérée par quelques auteurs, qui en ont fait un des caractères propres de la paralysie diphthérique, et qui surtout en ont tiré des conséquences pathogéniques contre lesquelles je proteste absolument. Ce n'est pas le lieu de les discuter ici; j'y reviendrai bientôt.

Paralysies généralisées suivies de guérison. — Sans m'arrêter à vous décrire par le menu toutes les variétés de paralysie diphthérique généralisée, je vais vous en montrer maintenant un exemple dans lequel la plupart des muscles ont été atteints et où cependant la guérison a été obtenue en assez peu de temps. L'histoire de ce malade vous sera d'autant plus facile à comprendre qu'il est encore aujourd'hui dans nos salles, et que vous avez pu suivre chez lui, du premier au dernier jour, toute l'évolution morbide. — Il s'agit de ce petit garçon de trois ans et demi, qui est couché au n° 26, dans notre salle de rougeoles.

A son entrée, nous n'avions que des renseignements incomplets, et, comme il était alors en pleine éruption morbilleuse, nous nous contentâmes facilement de ceux qui nous avaient été fournis. Mais, lorsque les accidents paralytiques apparurent, nous dûmes rechercher avec soin les antécédents, et nous apprîmes alors qu'il avait eu tout récemment une angine diphthérique, caractérisée par des symptômes assez bénins, dont les dernières traces s'effaçaient à peine lors de son arrivée à l'hôpital le 10 février.

A ce moment, l'exanthème morbilleux occupait presque toute la surface cutanée, et la poitrine était pleine de râles sous-crépitants moyens. Le voile du palais était couvert seulement d'une rougeur diffuse; quant à la toux, elle présentait un caractère de dureté, de raucité tout à fait remarquable, qui me fit craindre le développement d'un croup. Mais bientôt mon attention fut détournée par des sym-

ptômes sérieux du côté des organes respiratoires. Un point de matité avec souffle, à la base du poumon gauche, m'engagea même à y faire appliquer un vésicatoire. Comme la plaie superficielle qui en fut la suite ne se recouvrit d'aucune fausse membrane, je pensai que les caractères de la toux notés précédemment étaient dus à une laryngite morbilleuse, et je cessai de m'en préoccuper.

Mais quelques jours plus tard, le 16 février, la voix était rauque, enrouée, cassée ; un écoulement abondant se faisait par les narines, dans lesquelles on ne voyait cependant aucune trace de fausses membranes. Ces symptômes persistèrent cinq jours, puis ils disparurent. J'avais songé de nouveau, pendant leur durée, à la possibilité d'un croup ; mais comme les accidents n'avaient jamais été très intenses, comme je n'avais jamais vu de fausses membranes ni dans les fosses nasales, ni dans l'arrière-gorge, ni ailleurs, comme enfin une broncho-pneumonie sérieuse sollicitait constamment mon attention, je n'attachai pas à ces phénomènes toute l'importance *qu'ils* méritaient. Il fallut l'apparition de la paralysie pour en *réveiller* le souvenir.

Ces détails ne sont pas inutiles. Ils vous montrent quels scrupules on doit apporter dans l'étude des causes de ces paralysies. Supposez que je me sois contenté des premiers renseignements donnés par la mère ; supposez encore que je n'aie pas noté jour par jour les différents symptômes présentés par le malade : j'aurais pu rattacher à la rougeole les accidents paralytiques dont j'étais témoin et tomber ainsi dans une grossière erreur nosologique.

Quoi qu'il en soit, le malade était depuis longtemps guéri de sa rougeole et de la broncho-pneumonie qui en avait été la suite, car, dès le 1er mars, la température était devenue normale, et l'auscultation révélait seulement l'existence de quelques gros râles, quand, le 21 mars, les premiers symptômes de la paralysie se montrèrent brusquement. On s'aperçut dans la journée que la voix devenait nasonnée.

Le lendemain 22, j'examinai le voile du palais, que je trouvai un peu pendant, ainsi que la luette ; toutefois, il avait conservé sa sensibilité presque intacte. Les liquides n'étaient pas rendus par les narines, et l'enfant n'avalait pas de travers.

Mais, dans la journée du 23, la paralysie faisait de grands et rapides progrès. Immédiatement après la visite du matin, les boissons étaient rendues par les fosses nasales, et l'enfant s'étranglait en buvant, la paralysie s'accroissait donc au voile du palais et attaquait le pharynx. Quelques heures après, elle augmentait encore, et le lendemain 24 mars nous trouvions le malade dans l'état suivant :

Le voile du palais était abaissé en arrière, et la luette traînait sur la base de la langue ; l'attouchement du voile pratiqué avec la pointe d'un crayon ne provoquait aucune sensation et n'excitait aucun mouvement réflexe. La tête se soutenait à peine et retombait facilement en arrière; les muscles de la région postérieure du cou étaient donc touchés à leur tour. Il en était de même de ceux de la partie postérieure du tronc ; l'enfant ne pouvait rester assis que quelques instants, puis il retombait sur le dos. Les membres supérieurs étaient parésiés; on les soulevait, on leur faisait prendre diverses positions sans éprouver la moindre résistance.

Je ne pouvais songer à mesurer leur force au moyen du dynamomètre; le petit malade n'en aurait pas compris l'usage. Je lui mis un gobelet entre les mains; il le tint soulevé pendant quelques minutes, mais ne put le porter à ses lèvres; je remarquai en outre que, dans les mouvements qu'il exécutait ainsi, il avait un peu plus de force dans le bras droit que dans le bras gauche.

Les membres inférieurs étaient parésiés; cependant non seulement la station debout, mais encore la marche, était possible, quoique hésitante.

La sensibilité était obtuse à la peau des membres, mais non complètement abolie; elle était également diminuée à la partie postérieure du cou et du tronc.

Les réflexes plantaires étaient à peine accusés.

L'électrisation, pratiquée immédiatement, nous permit de constater que la contractilité électro-musculaire était normale.

Cet état se prolongea sans aggravation pendant trois jours. Malgré la paralysie du voile du palais et celle du pharynx, l'enfant parvenait encore à s'alimenter, ou plutôt on alimentait l'enfant avec des bouillies épaisses, qui étaient moins facilement rendues par le nez.

Heureusement aussi, la paralysie du pharynx n'augmentait pas, et l'enfant ne courait pas le risque de s'étrangler en avalant.

Mais, pendant ce temps, un incident se produisit, sur lequel je dois appeler votre attention.

Depuis que la broncho-pneumonie, qui avait suivi la rougeole, était guérie, la température était restée normale, et, lors de l'apparition de la paralysie, elle était toujours restée invariablement fixée entre 37 et 38°, lorsque tout à coup, le 24 mars au soir, elle monta brusquement à 40°. Cette fièvre insolite étonna mon interne, qui découvrit alors l'existence d'un érythème généralisé sur toute la surface cutanée, et légèrement papuleux à la face et aux cuisses.

Le lendemain matin, l'érythème existait encore; mais la température était retombée à 38°; le soir, l'érythème s'effaçait, et elle était à 37°,4; le 26, elle tombait à 36°,8, et depuis lors elle ne cessa plus d'être normale.

Je ne sais trop à quelle cause rapporter l'apparition *brusque* de cet érythème. J'ignore s'il faut l'attribuer à l'emploi de la strychnine ou à celui de l'électricité, si c'est un érythème par empoisonnement ou par excitation cutanée. Mais cette question est secondaire au point de vue qui m'occupe; ce que je veux vous faire remarquer, c'est la marche de la température. Dans cette observation, il est bien démontré que la paralysie n'a eu aucune prise sur elle, et que ses mouvements ont été dirigés par une tout autre influence. En effet, tant que la paralysie a existé seule, la température est restée normale; elle s'est élevée brusquement à 40°, en même temps qu'apparaissait l'érythème; elle est retombée à la normale après sa disparition, et depuis lors elle n'a jamais été fébrile.

Si nous n'avions pas examiné la surface cutanée avec le plus grand soin, nous n'aurions pas constaté l'existence de l'érythème et peut-être aurions-nous attribué à l'influence de la paralysie le mouvement fébrile que le thermomètre nous dénonçait.

Revenons à notre malade.

Après la période stationnaire dont je vous ai parlé tout à l'heure et pendant la durée de laquelle se montra l'érythème, la paralysie subit tout à coup une de ces rémissions dont je vous ai parlé : le

voile du palais reprit en partie ses fonctions, la tête se redressa, la station assise devint possible, les membres supérieurs reprirent de la force. Mais cette amélioration apparente dura peu. Dès le lendemain 28 mars, l'enfant s'affaissait de nouveau, il ne pouvait plus se tenir assis, même pendant quelques minutes, et restait constamment étendu sur le dos. Lorsqu'on le maintenait sur son séant, la tête ballottait d'une épaule sur l'autre et retombait à chaque instant en arrière. Les membres supérieurs avaient perdu leur force, et le malade ne pouvait soulever sa cuillère, qui s'échappait même de ses doigts. Les membres inférieurs, presque inertes, ne conservaient plus que quelques mouvements péniblement exécutés. La sensibilité était partout obtuse. La respiration était dyspnéique, courte, précipitée ; des mucosités glaireuses s'accumulaient dans les bronches et produisaient un râle trachéal fort accentué. A l'auscultation, l'expansion vésiculaire était obscure, et la poitrine pleine de gros râles disséminés partout. La face présentait une couleur terreuse, et les extrémités une teinte cyanique très caractérisée. Il me parut évident que les muscles expirateurs intrinsèques (muscles bronchiques de Reisessen) étaient paralysés, comme dans l'observation si intéressante que mon collègue Millard a communiquée à Landouzy et dont parle Duchenne (de Boulogne) dans son ouvrage sur l'électrisation localisée. Seulement, chez notre malade, la paralysie était encore plus étendue, puisqu'elle atteignait aussi le diaphragme, resté indemne chez le malade de Millard.

En effet, le type normal de la respiration était complètement renversé : au moment de l'inspiration, l'épigastre et les hypochondres se déprimaient fortement, tandis que la poitrine se dilatait; les mouvements de ces mêmes parties se faisaient dans un sens opposé pendant l'expiration. L'enfant reproduisait avec une telle exactitude les phénomènes décrits par Duchenne (de Boulogne) dans son étude sur la paralysie du diaphragme que les termes mêmes de cette description revenaient involontairement à l'esprit de l'observateur.

Vous voyez que, dans ce cas, la paralysie méritait bien le nom de généralisée. Elle n'était pas générale cependant. Les sphincters n'étaient pas atteints, non plus que les muscles extrinsèques des globes oculaires, puisqu'il n'y avait pas de strabisme. Enfin ceux

de la face étaient respectés. Quant aux muscles de l'accommodation, il était fort difficile de savoir à quoi s'en tenir à cet égard; le très jeune âge de l'enfant s'opposait à des recherches précises. J'essayai bien, à plusieurs reprises, de lui montrer divers objets à plus ou moins longue distance et de l'interroger sur les sensations qu'il éprouvait; mais je fus obligé de renoncer à cet examen, non parce que l'enfant répondait mal, mais parce qu'il ne répondait pas du tout.

Quoi qu'il en soit, notre malade était dans un très grand danger: je dois même avouer que je le croyais perdu. L'électrisation avait été faite chaque jour avec grand soin depuis le début de la maladie. Je la pratiquai moi-même ce jour-là, et je recommandai de la renouveler deux fois encore, dans la journée et le soir. Quoique cette application n'ait certainement pas été faite avec l'habileté d'un électricien spécialiste, quoique nous manquions malheureusement de plusieurs appareils et en particulier de la *main électrique*, qui a rendu à Duchenne des services signalés dans des circonstances semblables, nous eûmes le bonheur d'enrayer la marche envahissante de la paralysie et de couper court aux symptômes d'asphyxie qui menaçaient à bref délai la vie du malade. Dès le lendemain matin, 29 mars, nous le trouvâmes dans l'état suivant :

Il était moins affaissé et se tenait assez facilement assis; la tête ne ballottait plus sur les épaules et ne retombait pas spontanément en arrière; il suffisait, il est vrai, d'un choc léger sur le front pour qu'elle se renversât et même pour que l'enfant perdît l'équilibre: mais, en comparant cet état à celui de la veille, nous y trouvions une amélioration presque inespérée. D'ailleurs, le changement ne s'arrêtait pas là : les membres supérieurs avaient également repris quelque force. La main retenait, le bras soulevait sans trop de peine un objet, pourvu qu'il ne fût pas trop lourd. Les membres inférieurs auraient été incapables de soutenir le poids du corps, mais ils remuaient sur le lit avec facilité. La paralysie du voile du palais et du pharynx était également amoindrie, les boissons moins souvent rejetées par les narines, et la déglutition des aliments plus régulière.

Mais surtout, — et, si je vous parle en dernier lieu de ce symptôme, vous pensez bien que c'est lui que j'ai recherché tout d'abord, —

la dyspnée et la paralysie des muscles de Reisessen n'existaient plus, celle du diaphragme s'était beaucoup amoindrie; à chaque inspiration, l'abdomen était légèrement propulsé en avant, et la dilatation de la poitrine avait cessé; la respiration avait repris, en partie du moins, son type normal. Aussi la cyanose avait-elle disparu et l'asphyxie n'était-elle plus menaçante.

Cependant il nous fallut attendre encore pendant quatre jours la guérison complète de la paralysie diaphragmatique. Mais comme, durant cette période, les autres muscles reprenaient peu à peu leur vigueur, comme les boissons ne passaient plus par les fosses nasales, comme l'enfant se tenait assis, comme il commençait à manger lui-même, j'attendais avec patience le retour des fonctions du diaphragme.

Le 3 avril, le malade se tenait debout, faisait même quelques pas et mangeait avec appétit. Le 6 avril, la sensibilité du voile du palais était revenue; le 9, il ne restait plus qu'une faiblesse générale avec un certain alanguissement. Le malade avalait sans peine, parlait nettement, remuait la tête en tous sens, portait à ses lèvres un gobelet plein sans renverser une goutte de liquide, marchait dans la salle; seulement il se fatiguait vite, et ce ne fut que le 18 avril que je pus regarder la paralysie comme complètement guérie. Elle avait évolué en vingt-sept jours.

Cette durée est courte pour une paralysie généralisée suivie de guérison; d'habitude, elle se prolonge beaucoup plus longtemps, deux, quatre, six mois et même davantage : Maingault parle d'une paralysie qui dura vingt mois; Morisseau (*Union méd.*, 1851) rapporte l'exemple d'une jeune fille chez laquelle le nasonnement existait encore au bout de neuf ans; Roger cite un cas d'aphonie persistante. Il est impossible, d'ailleurs, de prévoir la durée d'une paralysie, au moment de son début. Tant qu'elle reste limitée au voile du palais ou au pharynx, elle peut guérir très promptement, comme je vous l'ai dit (Roger a vu la paralysie du pharynx se terminer en trois jours); elle peut aussi se prolonger pendant deux mois; quand elle se généralise, sa durée peut n'être que de vingt-sept jours (vous venez de le voir); elle peut être infiniment plus longue et même presque indéfinie. Tout pronostic est donc incertain.

Mais, par malheur, le médecin n'a pas à s'inquiéter seulement de la durée plus ou moins longue des paralysies qui guérissent; il doit aussi savoir par quelles séries d'accidents d'autres arrivent jusqu'à la terminaison fatale. Vous savez que les cas de cette nature ne sont pas rares dans les paralysies généralisées, puisque, sur les 13 cas observés par moi, 6 ont été suivis de mort. Ce sont eux qui vont nous occuper.

Un mot cependant pour compléter la description de la paralysie généralisée, avant de commencer cette nouvelle étude.

Le paralytique dont je viens de vous raconter l'histoire a présenté, comme je vous l'ai dit, une forme presque généralisée; cependant les muscles de la face n'ont pas été atteints, non plus que ceux du rectum et de la vessie. C'est qu'en effet la paralysie ne les affecte que très rarement et que les muscles de la face en particulier restent le plus souvent indemnes. Cependant la paralysie faciale existe; Rosenthal la signale, Maingault la décrit, Magne en cite une observation qui lui a été communiquée par le D[r] Boucheron. Trousseau, Sanné, Landouzy en parlent également, et il ne serait pas difficile d'en réunir un certain nombre d'observations. Vous avez eu tout récemment l'occasion d'en voir un exemple très caractérisé, chez ce petit garçon de quatre ans, qui était couché au n° 8 de la salle Legendre et qui nous avait été confié par ses parents longtemps après la disparition complète de l'angine diphthérique.

Elle affecte la forme hémiplégique presque dans la moitié des cas; elle offre alors tous les caractères de la paralysie du nerf facial avec distorsion du visage et difficulté d'occlusion de l'œil. Quand les muscles faciaux sont atteints dans leur ensemble, le malade prend un air d'hébétude extrême; les traits sont immobiles, les lèvres pendantes; la salive s'écoule des commissures; la parole est lente, embarrassée, confuse, et le malheureux paralytique a toutes les apparences d'un véritable idiot. Ne vous y laissez pas tromper cependant; l'intelligence est intacte, mais elle est en quelque sorte prisonnière, parce que tous ses moyens d'expression lui manquent à la fois; toujours vivante et active, elle ne peut se manifester au dehors. C'est un spectacle pénible et qui affecte douloureusement les familles. Votre devoir sera de les rassurer, de leur affirmer que

la maladie a seulement posé un masque sur le visage de leur enfant, et que la guérison, en l'enlevant, laissera de nouveau briller sur ses traits son intelligence passée.

Paralysies généralisées suivies de mort. — Abordons maintenant l'étude des paralysies généralisées qui sont suivies de mort.

Celle-ci est la conséquence de trois processus différents : elle peut arriver par affaissement progressif, elle peut être amenée par une complication pulmonaire, elle peut enfin survenir brusquement lorsque les organes cardio-pulmonaires sont frappés tout à coup au milieu de l'évolution paralytique que je vous ai décrite tout à l'heure.

Nous laisserons de côté, pour le moment, ce dernier mode de terminaison. Il se rattache à la troisième forme et sera d'autant mieux compris par vous que nous le rapprocherons des faits semblables. Il vous importe néanmoins de savoir dès maintenant que les malades peuvent être frappés de mort subite au milieu de l'évolution de la paralysie généralisée. D'ailleurs, nous mêlerions tous les traits du tableau et nous rendrions la confusion complète, si nous ne séparions pas avec soin les formes diverses de la maladie, car les accidents cardio-pulmonaires ne sont pas toujours mortels, et actuellement les cas de mort sont les seuls qui doivent nous occuper.

Le petit Roche, âgé de quatre ans, qui est entré dans notre pavillon le 3 janvier de cette année, est un exemple de mort par affaissement progressif. Dès son arrivée, l'opération était jugée nécessaire; elle était suivie d'un soulagement notable. Le cas cependant était grave; les amygdales, rouges et très volumineuses, étaient recouvertes de fausses membranes assez épaisses; les ganglions sous-maxillaires n'étaient pas, il est vrai, fort engorgés, mais l'urine contenait de grandes quantités d'albumine.

Deux jours après la trachéotomie, le malade rendait une fausse membrane de 16 centimètres de longueur, extrêmement ramifiée, divisée d'abord en trois rameaux, subdivisés chacun en trois ramuscules, ce qui donnait à l'ensemble de la fausse membrane l'aspect des bronches elles-mêmes dans lesquelles elle était moulée. C'était là un événement heureux, car, immédiatement après l'expulsion de cette énorme pseudo-membrane, la respiration, jusqu'alors

embarrassée, devenait facile, et, à partir de ce moment, la maladie prit un cours favorable. On commençait même à enlever la canule pendant quelques heures, lorsque le 9 janvier, quatre jours après la trachéotomie, sept jours après le début de la maladie, alors que les fausses membranes avaient disparu de l'arrière-gorge et n'étaient plus rendues par la canule, je constatai l'existence d'une légère paralysie du pharynx.

Le lendemain, le voile du palais était pris à son tour, et, le 12 janvier, la paralysie envahissait les membres inférieurs. Le 13, elle occupait les muscles de la nuque, la tête ne se soutenait plus, elle ballottait sur l'une et l'autre épaule, elle retombait en arrière, la station assise était impossible. Le 14, les membres supérieurs devenaient inertes; le 15, le type de la respiration était renversé, l'abdomen se déprimait légèrement pendant l'inspiration, tandis que la poitrine se dilatait.

Cet état se prolongea pendant deux jours. Il est à *peine nécessaire* de vous dire que l'alimentation était extrêmement difficile. L'enfant maigrissait, pâlissait, s'affaissait de plus en plus. Enfin, le 17, il restait étendu sur son lit, comme une masse inerte; la face devenait terreuse, les extrémités se cyanosaient; on voyait pour ainsi dire la mort l'envahir lentement. Enfin il succombait dans la soirée, neuf jours après le début de la paralysie.

A l'autopsie, nous trouvâmes seulement quelques restes de bronchite pseudo-membraneuse, une bronchite assez étendue, un peu de congestion pulmonaire et d'atélectasie, mais rien d'assez accentué pour expliquer la mort. Ce n'était certainement pas à une complication pulmonaire que l'enfant avait succombé.

Je vous ai raconté ce fait, parce que vous l'avez observé, parce que vous avez pu voir se dérouler, du premier au dernier jour, tous les symptômes de la maladie. Je pourrais vous en citer d'autres, tirés de ma propre pratique ou de celle de mes collègues. Le Dr Magne en a publié deux que je lui ai communiqués; l'un date de 1876, l'autre de 1877. Mais ils se ressemblent tous et paraissent calqués l'un sur l'autre; c'est toujours cette marche progressivement et fatalement envahissante, qui frappe l'un après l'autre les différents groupes musculaires et fait peu à peu tomber l'enfant dans une

sorte de torpeur et d'écrasement dont il ne peut plus se relever. Seulement, l'évolution morbide est plus ou moins longue. Dans le cas que je vous ai cité, elle n'a duré que neuf jours; dans un autre, elle en avait duré onze; dans un troisième, qui appartient à mon collègue Bergeron, elle s'est prolongée vingt jours; dans un quatrième, qui m'est personnel, elle ne s'est terminée qu'au bout d'un mois. Ici encore, la durée de la paralysie est très variable et ne saurait être prévue.

Lorsque la mort est la conséquence d'une complication pulmonaire, la marche générale de la maladie n'en est pas sensiblement modifiée. C'est qu'en effet cette complication ne fait parfois qu'apporter son aide à une terminaison qui, sans elle, pourrait être également fatale. Il y a, de plus, une influence réciproque de la paralysie sur la complication pulmonaire et de la complication pulmonaire sur la paralysie, qui ne permet pas toujours de distinguer ce qui appartient à l'une ou à l'autre. Vous en pourrez juger par les deux faits suivants :

Un enfant de deux ans était entré à l'hôpital le 16 février 1877 pour une angine diphthérique grave, avec un léger degré de croup. Les ganglions sous-maxillaires étaient fortement engorgés; l'urine contenait de grandes quantités d'albumine. Cependant la marche de la maladie avait été heureuse, le croup n'avait pas progressé et n'avait pas nécessité d'opération, les fausses membranes pharyngées avaient disparu, l'albuminurie avait beaucoup diminué; nous étions au seizième jour de la maladie, lorsque se montra pour la première fois la paralysie du voile du palais et du pharynx.

Le lendemain, 1er mars, la paralysie devient plus forte, mais sans s'étendre à d'autres muscles. Le malade rend les boissons par le nez et avale constamment de travers. L'alimentation est fort difficile, je cherche à lui ingurgiter des aliments liquides par la sonde œsophagienne. Mais la résistance de l'enfant rend cette tentative inutile, et j'ai recours aux lavements de viande digérés dans la pepsine, semblables à ceux dont je vous ai parlé.

Le 3 mars, la paralysie s'accroît encore, et cette fois elle se généralise. L'impossibilité d'avaler est devenue presque absolue, l'œsophage est paralysé. La tête ne se soutient plus; elle tombe en

arrière et du côté droit. Le membre supérieur droit est entièrement paralysé; le membre inférieur droit l'est également, mais à un moindre degré. C'est une hémiplégie incomplète : à gauche, les mouvements sont relativement faciles, quoiqu'il y ait un peu de parésie. La sensibilité est conservée, mais il est impossible de savoir exactement dans quelles limites. Les muscles intercostaux sont en partie paralysés; mais le diaphragme n'est pas atteint; la respiration est presque exclusivement abdominale. Les battements du cœur sont très énergiques et très réguliers.

La sonorité thoracique est normale, la respiration est mêlée de quelques râles muqueux disséminés partout.

La faradisation, employée dès le début, fait contracter les muscles avec assez d'énergie, et, quand on en cesse l'application, les contractions musculaires persistent pendant quelque temps. Cet effet est surtout sensible pour les muscles intercostaux, dont le jeu régulier rend la respiration thoracique plus facile.

Les lavements à la viande et à la pepsine sont continués.

Mais dans la journée, malgré l'emploi quatre fois répété de l'électrisation, la paralysie continue de s'aggraver, et, le 4 mars au matin, nous trouvons le malade dans l'état suivant :

La paralysie du pharynx et de l'œsophage est telle qu'aucun aliment ne peut être avalé; celle du voile du palais est difficile à apprécier, puisque le malade ne parle pas et refuse toute boisson. La paralysie des muscles cervicaux, celle des membres supérieurs et inférieurs est complète à droite, incomplète à gauche; la respiration thoracique est presque abolie; la respiration abdominale persiste seule. Les muscles intercostaux sont donc absolument paralysés. Il en est de même du sphincter anal; les lavements alimentaires sont immédiatement rendus.

Tels sont les symptômes que nous pouvons constater. Vous voyez que la plupart des muscles sont atteints, excepté ceux des yeux, ceux de la face, le diaphragme et les organes cardio-pulmonaires, car les battements du cœur sont toujours énergiques et réguliers. Mais, d'un autre côté, nous voyons que la température, qui depuis trois jours oscillait entre 38 et 39°, a sauté brusquement, le soir du 3 mars, à 41°,6, et qu'elle est le lendemain matin à 40°. La

face et les lèvres sont d'une grande pâleur, les battements des ailes du nez sont très énergiques; l'enfant semble asphyxier lentement.

Une complication pulmonaire peut seule nous donner la raison de ces symptômes; nous trouvons en avant, au niveau de la quatrième côte droite, et en dehors dans la ligne axillaire, à la même hauteur, une submatité bien accusée à la percussion, et à l'auscultation un souffle doux mêlé de râles fins. Partout ailleurs, la sonorité est normale; des râles muqueux disséminés existent seuls. Ces signes physiques étaient médiocres, et peut-être y aurions-nous attaché peu d'importance chez un autre malade; mais il était évident que la paralysie des muscles respiratoires et probablement celle des poumons, en entravant le jeu de ces organes, aggravait les conséquences des altérations existantes, sans compter que l'énorme élévation de la température nous révélait des lésions centrales, plus étendues que celles dont nous avions la perception directe.

Aussi ne fûmes-nous que médiocrement surpris, lorsque nous apprîmes le lendematn matin que l'enfant s'était éteint la veille à deux heures de l'après-midi dans une asphyxie graduelle.

A l'autopsie, les lésions pulmonaires étaient à peu près telles que nous les supposions. On trouvait une broncho-pneumonie disséminée dans le lobe inférieur droit; les îlots d'hépatisation lobulaire étaient éloignés les uns des autres et noyés dans une congestion assez forte. La broncho-pneumonie était beaucoup plus avancée dans le lobe supérieur, où les îlots d'hépatisation étaient plus rapprochés et réunis par une splénisation qui occupait presque toute l'étendue de ce lobe. — Le poumon gauche présentait seulement quelques points d'hépatisation lobulaire, très éloignés les uns des autres. — Les bronches étaient d'un rouge vif, surtout dans le poumon droit.

En somme, la broncho-pneumonie était, comme nous le supposions, beaucoup plus étendue et beaucoup plus sérieuse que n'auraient pu le faire supposer les résultats de l'auscultation. Je me suis étendu si longuement et si souvent sur les faits de ce genre que je ne juge pas à propos d'y insister. Mais les lésions pulmonaires n'auraient sans doute pas causé la mort à si bref délai, si l'entrave apportée au jeu des poumons par la paralysie des intercostaux et

peut-être des muscles de Reisessen n'avait hâté l'asphyxie. La mort s'était donc produite sous une double influence : celle de la paralysie et celle de la broncho-pneumonie.

Dans le second cas dont je veux vous parler, le processus morbide a été un peu différent; la durée de la paralysie a été beaucoup plus longue, celle des accidents pulmonaires beaucoup plus rapide; mais, en somme, le mécanisme de la mort a été le même, c'est-à-dire que la paralysie seule n'aurait pas tué le malade, du moins aussi vite, et que la complication pulmonaire aurait peut-être pu guérir, si elle ne s'était pas développée chez un sujet déjà paralysé.

Il s'agissait encore d'une angine diphthérique et d'un croup non opéré. La paralysie du voile du palais et du pharynx avait débuté le treizième jour de la maladie, avant la disparition des fausses membranes pharyngées et laryngées, qui persistèrent encore pendant quatre ou cinq jours. Cette paralysie resta très longtemps *limitée*, car elle n'envahit les membres inférieurs que dix-sept *jours* après son début, et encore ceux-ci étaient-ils seulement parésiés. Les membres supérieurs furent atteints huit jours plus tard, le vingt-quatrième jour, les muscles du cou le trente-deuxième jour, les intercostaux le trente-septième, et faiblement. Cette paralysie ne semblait donc pas menacer sérieusement la vie; l'évolution en était lente, et les régions envahies ne l'étaient qu'à un médiocre degré, lorsque, le quarantième jour, la fièvre s'alluma brusquement, la respiration devint rapide, anxieuse, dyspnéique, des râles nombreux et assez fins se développèrent dans toute l'étendue de la poitrine. Dans la journée, les symptômes s'aggravèrent encore. Enfin le lendemain matin, à la visite, nous trouvâmes le malade asphyxiant, la poitrine pleine de râles fins; quelques instants après, il s'éteignait sous nos yeux. Nous étions au quarante et unième jour de la paralysie et au cinquante-troisième de la diphthérie.

L'autopsie ne put être faite; la famille s'y opposa. Mais elle ne nous aurait rien appris d'essentiel. Nous aurions pu savoir quelle était l'étendue de la bronchite capillaire, si la broncho-pneumonie avait eu le temps de se développer, quel était, en un mot, le degré des lésions pulmonaires; mais tous ces détails, fort intéressants pour

l'étude de la broncho-pneumonie, n'auraient eu, dans l'espèce, qu'une importance très secondaire. Le mécanisme de la mort était évident pour nous; il était analogue à celui de l'observation précédente, avec cette différence néanmoins que la paralysie paraît y avoir joué un moindre rôle et que l'influence de la bronchite capillaire semble y avoir été prépondérante. Je me sers à dessein de ces expressions dubitatives, parce qu'il m'est impossible d'apprécier le rôle joué dans l'asphyxie par les muscles intrinsèques du poumon et des bronches.

En effet, la théorie du professeur Revilliod, que j'ai discutée et repoussée à propos de la broncho-pneumonie suite de croup, est ici au contraire très acceptable. Il y a tout lieu de penser que la paralysie du nerf vague, et en particulier des rameaux qui se terminent dans les muscles de Reisessen, a une grande influence sur les accidents pulmonaires consécutifs aux paralysies généralisées. Je n'irai pas jusqu'à dire que le processus inflammatoire passe au second plan, mais je pense qu'il importe de faire la part égale entre la paralysie et la broncho-pneumonie infectieuse.

Voilà, messieurs, ce que j'avais à vous dire de la paralysie diphthérique généralisée. J'espère que vous avez maintenant une idée nette de ses symptômes, de sa marche, de sa gravité; je vous ai montré que les cas les plus désespérés en apparence pouvaient être suivis de guérison, mais je vous ai montré aussi que des accidents pulmonaires pouvaient emporter le malade au moment où l'on s'y attendait le moins. Ces surprises douloureuses sont encore bien plus communes dans la forme de paralysie diphthérique qui nous reste à étudier.

QUINZIÈME LEÇON

PARALYSIE DIPHTHÉRIQUE

Paralysie cardio-pulmonaire. — Trois cas types.
Variétés diverses : Apparition des accidents cardio-pulmonaires au début ou à la fin d'une paralysie du voile du palais; au cours d'une paralysie à généralisation légère, à généralisation très rapide, à généralisation lente. — Début de la paralysie par les accidents cardio-pulmonaires; généralisation consécutive à ces accidents. — Paralysie cardio-pulmonaire d'emblée et isolée.
Guérison possible. — Faits à l'appui.
Marche continue ou par crises. — Durée très variable.
Essai de statistique.
Nature de la paralysie diphthérique. — Théories diverses. — Anatomie pathologique.
Forme limitée et généralisée. — Théorie de Gubler. — Opinion de Trousseau.
Premières découvertes anatomo-pathologiques (Charcot et Vulpian). — Théorie de la paralysie périphérique.
Travaux de Buhl, Roger, Damaschino : lésions des racines antérieures et postérieures. — Pierret, méningite. — Vulpian, altération des cornes antérieures grises. — Déjerine, altération des racines nerveuses antérieures et de la substance grise de la moelle.
Théorie de la névrite ascendante. — Théorie de la paralysie d'origine centrale.
Forme cardio-pulmonaire. — Théorie de l'endocardite, de la myocardite. — Thrombose.
Théorie de la paralysie du pneumo-gastrique; de la paralysie bulbaire.
Recherches anatomo-pathologiques.
Traitement de la paralysie diphthérique.

Messieurs,

Nous avons vu jusqu'ici la paralysie diphthérique tantôt rester limitée aux régions primitivement atteintes, tantôt évoluer avec

une certaine lenteur. Même dans les cas où la rapidité de sa marche était la plus grande, il lui fallait encore un certain nombre de jours pour amener la terminaison fatale, soit que celle-ci fût la conséquence directe de la paralysie elle-même, soit qu'elle fût hâtée par l'éclosion d'une complication pulmonaire plus ou moins généralisée. Dans un des faits que je vous ai cités, la mort a eu lieu le neuvième jour de la paralysie ; dans un autre, le cinquième, et je ne crois pas qu'on en puisse trouver de plus prompte. Quelque pressée que soit sa marche envahissante, encore faut-il que l'ataxie musculaire ait le temps de produire toutes ses conséquences, car les organes atteints ne sont pas d'une importance telle qu'il suffise de les toucher pour arrêter aussitôt la vie.

Aujourd'hui, nous allons entrer dans un ordre de faits tout nouveau ; la physionomie de la paralysie diphthérique va être profondément modifiée ; elle pourra même en devenir méconnaissable, et pendant longtemps en effet elle a été méconnue quand elle s'est présentée sous ce nouvel aspect. C'est cette forme que je vais vous décrire sous le nom de paralysie cardio-pulmonaire.

3° De la paralysie cardio-pulmonaire.

Un enfant de deux ans entrait dans notre service le 3 janvier de cette année, avec une angine diphthérique datant de dix jours. Les deux amygdales, volumineuses, un peu saignantes, étaient recouvertes de fausses membranes assez épaisses, d'un blanc sale. Les ganglions sous-maxillaires étaient à peine engorgés. Il n'y avait ni jetage, ni croup, ni albumine dans l'urine.

Le 4 janvier, dans la journée, le voile du palais et le pharynx se paralysaient légèrement ; un peu de nasonnement ; déglutition embarrassée. Cependant la nuit était calme, ainsi que le commencement de la matinée du 5 ; mais à dix heures, pendant la visite, le malade commença à se refroidir, la face et les extrémités prirent une teinte faiblement cyanique, une légère dyspnée avec battement des ailes du nez se manifesta. Le pouls, un peu ralenti d'abord, prit bientôt une allure plus rapide. De temps à autre, l'enfant s'agitait, poussait quelques cris, puis retombait dans l'inertie. Tout à coup, à

onze heures, il s'agita violemment, poussa un grand cri d'angoisse, retomba cyanosé. Il était mort. Cette scène lugubre avait à peine duré une minute.

Quelques jours après, le 13 janvier, une petite fille de deux ans entrait dans le service avec une angine diphthérique datant de deux jours. Le pharynx était d'un rouge vif; les amygdales, un peu volumineuses, étaient couvertes de fausses membranes jaunâtres assez épaisses. Les ganglions sous-maxillaires étaient légèrement engorgés. Ni jetage, ni croup, ni albumine.

Deux jours plus tard, le 15 janvier, les fausses membranes diminuaient beaucoup, mais le voile du palais se paralysait. Cette paralysie était peu accusée et caractérisée surtout par du nasonnement. Le lendemain matin, la paralysie était stationnaire, l'arrière-gorge se nettoyait de fausses membranes, l'état général semblait satisfaisant.

A une heure de l'après-midi, l'enfant était prise *brusquement* de vomissements, qu'accompagnait ou que suivait à peu d'intervalle une dyspnée marquée, avec battement des ailes du nez; le pouls était très rapide (160 pulsations); la face et les extrémités se cyanosaient. De temps à autre, l'enfant s'agitait et faisait entendre quelques cris de détresse. A deux heures, elle se souleva sur son lit en poussant un grand cri, puis elle retomba en arrière, s'agita quelques instants. Elle était morte.

Une petite fille de cinq ans nous arrivait, le 5 janvier 1881, avec une angine diphthérique datant de deux jours. Les amygdales, volumineuses et rouges, étaient couvertes de fausses membranes épaisses; les ganglions sous-maxillaires étaient engorgés, surtout à gauche. Pas de jetage, pas de croup, pas d'albumine.

Les jours suivants, les fausses membranes diminuaient peu à peu. Le 12 janvier, elles avaient disparu; mais la paralysie frappait le voile du palais. Le 13 au matin, rien n'était changé; mais, dans la journée, la malade eut quelques vomissements. Cependant l'état général était bon; la nuit avait été calme, le sommeil tranquille, lorsque le 14, à sept heures du matin, l'enfant poussa deux ou trois cris, la respiration s'embarrassa, la dyspnée apparut, le pouls devint rapide, la cyanose, d'abord limitée à la face et aux extrémités,

envahit bientôt tout le corps ; à huit heures, l'enfant était morte, sans cris, sans agitation.

Il est impossible de voir trois observations plus semblables entre elles, malgré les légères différences qui les séparent ; et il est impossible de trouver un processus morbide qui ressemble moins à celui de la paralysie diphthérique que je vous ai décrite dans la dernière leçon. Ce sont bien, dans les deux cas, des paralysies qui, après avoir frappé le voile du palais et le pharynx, atteignent d'autres groupes musculaires ; seulement, dans les observations que je viens de vous citer, les muscles atteints sont ceux du cœur et du poumon : ce qui explique la brusquerie de la terminaison fatale.

Je ne veux pas, en ce moment, entreprendre une étude de physiologie pathologique, qui trouvera mieux sa place un peu plus tard. Je désire me tenir exclusivement sur le terrain de la clinique et suivre avec vous l'enchaînement des phénomènes morbides.

Dans les trois cas que je vous ai cités, la marche de la maladie a été presque foudroyante. La paralysie du voile du palais a ouvert la scène ; elle y est restée limitée pendant dix-huit à vingt heures dans un cas, pendant trente-six heures dans un autre, pendant quarante-huit heures dans le troisième. Puis, tout à coup, les fonctions du cœur et du poumon ont été enrayées : la dyspnée, le ralentissement suivi d'accélération des battements du cœur, la cyanose en sont la preuve. Enfin, les malades sont morts subitement de syncope, une heure après le début des accidents.

Les malades ne sont pas en état de donner des renseignements sur les sensations qu'ils éprouvent ; mais elles doivent être extrêmement pénibles et pleines d'angoisse, à en juger par leur agitation, leurs cris répétés de détresse, et le grand cri désespéré qui souvent précède la mort.

L'atteinte portée aux fonctions du cœur et du poumon est toujours profonde ; c'est même elle qui donne une physionomie spéciale à cette forme de paralysie diphthérique. Mais, dans certains cas (la dernière observation en est un exemple), l'estomac est également affecté, et la série des accidents s'ouvre alors par des vomissements plus ou moins répétés.

Un autre symptôme a été signalé par le docteur Gulat, dans son

excellente thèse inaugurale (1881), rédigée sous l'inspiration de mon collègue et ami Jules Bergeron : ce sont les douleurs abdominales. Les trois observations que je vous ai rapportées ne vous en ont pas offert d'exemple, mais vous les trouverez dans quelques-unes de celles dont je vais bientôt vous entretenir. Ces douleurs abdominales sont donc incontestables; seulement Gulat en a certainement exagéré la fréquence. Une erreur semblable est fort naturelle, quand on songe au petit nombre d'observations rigoureusement prises que nous possédons sur cette forme particulière de paralysie diphthérique.

Parmi les faits déjà nombreux que j'ai observés, j'ai choisi les plus simples, les plus nets, pour vous les présenter tout d'abord; le tableau, resserré dans un petit espace, en est devenu plus frappant. Mais il ne faudrait pas croire que les choses se passent toujours comme dans les exemples que j'ai fait passer sous vos yeux. Parfois, en effet, les symptômes cardio-pulmonaires n'apparaissent pas immédiatement après la paralysie du voile du palais et du pharynx; un certain intervalle les sépare; c'est lorsque la paralysie du voile est en voie de guérison qu'éclatent ces accidents redoutables. Dans d'autres cas, la paralysie se généralise d'abord comme d'habitude, et ce n'est qu'après avoir frappé un ou plusieurs groupes de muscles qu'elle se porte sur les organes cardio-pulmonaires; les accidents mortels peuvent alors interrompre brusquement sa marche progressivement envahissante. D'autres fois encore, les symptômes, au lieu de se resserrer en un court espace, s'étendent et se déroulent pendant plusieurs heures et même un grand nombre de jours. Enfin, dans d'autres circonstances, malheureusement rares, la paralysie cardio-pulmonaire s'atténue, s'humanise, si je puis ainsi dire, et se termine alors par la guérison.

Je viens de vous montrer en quelques mots les aspects divers que peut revêtir la paralysie cardio-pulmonaire. Il vous sera maintenant facile de les reconnaître à mesure que je vais vous en tracer les différents tableaux.

La petite Montagnac, âgée de huit ans, entrait cette année même (9 février 1883) dans notre service. Elle était atteinte d'une angine diphthérique de moyenne gravité et d'un croup léger, qui ne néces-

sita pas la trachéotomie. L'urine contenait un peu d'albumine. Le 20 février, toute trace de fausses membranes avait disparu, lorsque se montra une paralysie du voile du palais fort légère. Cinq jours après, la voix n'était presque plus nasonnée, et la guérison de la paralysie du voile semblait très prochaine, lorsque, à trois heures de l'après-midi, l'enfant est pris de douleurs abdominales violentes, suivies de vomissements alimentaires; la respiration se ralentit, ainsi que les battements du cœur, qui restent réguliers. Cyanose légère de la face et des extrémités, refroidissement général, pouls imperceptible. Le refroidissement, la cyanose augmentent lentement jusqu'à six heures et demie du soir; à ce moment, un nouveau vomissement a lieu, l'enfant respire trois ou quatre fois, et meurt.

Vous voyez immédiatement en quoi cette observation diffère des précédentes : la paralysie du voile du palais a évolué pendant cinq jours; elle semblait près de guérir, lorsque les symptômes cardio-pulmonaires sont survenus. Une fois apparue, la paralysie cardio-pulmonaire ne s'est pas exactement comportée comme dans les cas dont je vous ai parlé : l'enfant a eu des douleurs abdominales violentes, que Gulat considère comme très fréquentes. Mais les cris, l'agitation, la dyspnée, l'accélération des battements du cœur, tout a fait défaut. Immédiatement après les douleurs abdominales et les vomissements, les mouvements respiratoires et les battements du cœur se sont ralentis, l'asphyxie a commencé; et cet état s'est prolongé sans autre changement qu'une aggravation graduelle et lente jusqu'au moment de la mort. Enfin les symptômes cardio-pulmonaires, du début à la fin, ont duré trois heures et demie, et non pas une heure, comme dans les faits précédents.

Une petite fille de quatre ans était atteinte d'angine diphthérique de moyenne gravité sans croup; l'urine contenait un nuage d'albumine. La diphthérie angineuse était encore en pleine évolution; les fausses membranes, assez épaisses, couvraient encore les amygdales, lorsque le 17 janvier se montra la paralysie du voile du palais. Dès le même soir, au nasonnement se joignait la difficulté de la déglutition; la malade avalait de travers; la paralysie s'était donc étendue au pharynx. Le 18, à la visite du matin, je constatais que le membre supérieur gauche était atteint à son tour; l'enfant pouvait à peine

soutenir un jouet léger. Le même jour, à une heure de l'après-midi, la respiration se ralentit brusquement, ainsi que le cœur, puis la cyanose apparut et s'accrut avec une extrême rapidité ; en quelques minutes, sans vomissements, sans cris, sans agitation, la malade était morte.

Ici, la marche de la paralysie a été un peu différente. La généralisation avait commencé à se faire du côté du membre supérieur gauche, quand les accidents cardio-pulmonaires ont éclaté et ont brusquement terminé la scène.

Dans un autre cas, la paralysie du voile du palais et du pharynx a débuté le troisième jour de la maladie, en pleine évolution de fausses membranes pharyngées et nasales. L'urine contenait un peu d'albumine. Le troisième jour de la paralysie, celle-ci s'est étendue le matin aux muscles de la nuque et de l'épaule droite ; puis, à deux heures de l'après-midi, l'enfant a commencé à gémir; il se plaignait de douleurs abdominales violentes ; quelques instants après survinrent les nausées, puis les vomissements. Ceux-ci se calmèrent bientôt; la dyspnée, les battements précipités du cœur leur succédèrent. Ces symptômes cessèrent à leur tour pour faire place à une asphyxie lente, avec cyanose limitée d'abord à la face et aux extrémités, étendue ensuite progressivement à toute la surface cutanée ; le malade s'est refroidi graduellement et a succombé enfin à cinq heures; les accidents cardio-pulmonaires avaient duré trois heures entières.

Dans ce cas, la paralysie avait touché les muscles de la nuque, avant d'atteindre les organes cardio-pulmonaires. D'autres fois, l'évolution est tellement rapide que presque tous les muscles de l'économie sont atteints en quelques heures et que les accidents cardio-pulmonaires sont pour ainsi dire le point culminant de la paralysie généralisée. Un petit garçon de cinq ans, entré le 5 janvier 1882, nous en offre un exemple. Il avait été opéré du croup; les suites de la trachéotomie avaient d'abord été heureuses, mais l'appétit s'était perdu, la plaie avait pris un mauvais aspect : elle s'était creusée en entonnoir. Enfin, le 16 janvier, le voile du palais et le pharynx s'étaient paralysés. Le 17 et le 18, pendant toute la journée, la maladie était restée stationnaire, et l'enfant était calme, lorsque, vers sept heures du soir, la scène changea brusquement; les phéno-

mènes paralytiques se développèrent avec une incroyable rapidité. A peine l'enfant cherchait-il à boire, que les liquides sortaient impétueusement par les narines, en même temps que par la plaie et la canule. Une heure plus tard, les membres inférieurs étaient réduits à une immobilité presque absolue; quelque temps après, les muscles de la nuque étaient frappés; la tête ballottait sur les épaules, et retombait en arrière. Puis les bras se paralysaient à leur tour et pendaient inertes aux deux côtés du tronc. Enfin le 19, à sept heures du matin, l'enfant était pris de nausées, de vomissements; la respiration devenait dyspnéique, le cœur battait avec une extrême rapidité; la cyanose se montrait à la face et aux extrémités; quelques instants plus tard, l'asphyxie s'accentuait, la respiration, les battements du cœur se ralentissaient de plus en plus, et le malade succombait, asphyxié et refroidi, à dix heures du matin.

Mais la généralisation de la paralysie n'évolue pas toujours avec une aussi extrême rapidité. Dans un cas, chez un enfant de deux ans, elle a mis huit jours pour atteindre les membres inférieurs, les membres supérieurs et la nuque. La mort par accidents cardio-pulmonaires n'a eu lieu que le neuvième jour de la paralysie.

D'autres fois enfin, c'est au cours d'une paralysie généralisée à évolution plus ou moins lente qu'arrive la mort subite.

Un garçon de douze ans avait été atteint d'une angine diphthérique grave, dont il avait guéri. Quelques jours après la disparition des fausses membranes, la paralysie avait débuté par le voile du palais et le pharynx; puis elle s'était portée successivement sur les muscles de la nuque, sur ceux de l'accommodation (la lecture était devenue impossible), sur ceux des membres inférieurs et des membres supérieurs. Pendant trois semaines, sa marche avait été ainsi progressivement envahissante. A ce moment, il y eut un temps d'arrêt et même de recul, la maladie sembla rétrocéder : le 1er janvier, je notais une amélioration notable de la paralysie des yeux, des membres et du pharynx. Cette accalmie ne dura pas : le 3 janvier, la maladie reprenait son évolution ascendante, qui continuait le jour suivant. Elle avait débuté juste un mois auparavant. Mais ce jour même, 4 janvier, à sept heures du soir, l'enfant jetait tout à coup un cri plaintif, puis il restait immobile, et l'as-

phyxie s'établissait lentement sans autre symptôme apparent qu'une cyanose légère. Cette sorte d'engourdissement se prolongeait pendant toute la nuit, et le lendemain 5 janvier, à dix heures du matin, je trouvais le malade dans l'état suivant : La face était terreuse et un peu bleuâtre, les extrémités cyanosées et froides ; la langue blanche, humide, d'une chaleur normale ; la respiration précipitée et anxieuse, mais très pure à l'auscultation. Les battements du cœur étaient précipités et un peu faibles ; les pulsations radiales rapides (148), régulières, mais tremblotantes. Enfin, dernier symptôme, mais qui n'est pas d'ordre cardio-pulmonaire, les sphincters étaient paralysés : l'urine et les matières fécales n'étaient plus retenues et s'échappaient sans que le malade en eût conscience.

Huit minutes après que cette observation était dictée, au moment où l'on se disposait à faire une électrisation énergique du cœur et à employer la série des autres moyens que j'avais indiqués : frictions, sinapismes, eau-de-vie, etc., le malade s'éteignait brusquement.

La seule particularité qui distingue cette observation est la longue durée de la paralysie généralisée qui a précédé les accidents cardio-pulmonaires. J'en aurais facilement trouvé d'analogues ou même d'identiques dans les auteurs, car, depuis longtemps, l'attention était portée sur ce point. Et c'est précisément cette variété de paralysie cardio-pulmonaire succédant à une paralysie généralisée qui, pendant longtemps, a seule été admise. Ainsi dans sa thèse, si remarquable, sur les paralysies dans les maladiès aiguës, thèse qui ne date que de 1880, Landouzy écrit : « Le cœur lui-même n'échappe pas à la paralysie. Pératé, Rissel, Hermann, Weber, Billard, Duchenne, Bailly, Magne, Sanné ont parlé de cette redoutable complication, qui, heureusement, est assez rare. Le cœur, en effet, n'est pris que dans les cas de paralysie généralisée, lorsque les autres organes sont atteints. »

Landouzy ajoute, il est vrai : « Cependant Pératé, Beau et Gerlier ont rapporté des faits dans lesquels la paralysie du cœur était isolée. » Il les connaissait donc, mais il les considère presque comme des curiosités pathologiques. Or, et c'est le point que je veux vous faire remarquer, Landouzy, écrivant en 1880 une thèse d'agrégation dans laquelle il veut noter exactement l'état de la

science, parle presque exclusivement des troubles cardio-pulmonaires dans les paralysies généralisées.

A ce propos, il cite même une observation extrêmement curieuse, dans laquelle, vingt jours après le début de la diphthérie, s'est produite une crise cardio-pulmonaire qui n'a pas été précédée de paralysie du voile du palais et qui s'est caractérisée de la manière suivante :

Le malade, un soir vers quatre heures, à la suite d'un effort pour aller à la garde-robe, fut pris d'une douleur extrêmement vive dans la région précordiale. Simultanément, les battements du cœur diminuèrent de fréquence. Le pouls tomba à 42. Un sentiment d'oppression, des frissons, des sueurs froides, des horripilations se montrèrent. Le malade eut des envies de vomir et rejeta une certaine quantité de liquide stomacal. Après une heure et demie de durée, les phénomènes douloureux disparurent.

Trois jours après, presque à la même heure, apparaissaient les mêmes phénomènes, qui se déroulaient avec le même ordre. Enfin une troisième et dernière crise se montra, moindre que les précédentes, au point de vue de l'intensité des symptômes et de la sensation d'abattement. Jamais on ne constata une lésion cardiaque.

Ce ne fut que le vingt-huitième jour de la maladie, et après les trois crises cardio-pulmonaires, que se montra la paralysie du voile du palais, bientôt suivie de paralysie des cordes vocales, de paralysie de l'accommodation, de perversions sensitives des quatre membres, etc., en un mot d'une paralysie généralisée qui dura trois mois.

Cette observation est fort instructive, et elle mérite d'être un peu commentée. D'abord elle nous montre que la paralysie diphthérique peut débuter brusquement par les organes cardio-pulmonaires, sans que le voile du palais ou toute autre région du corps ait été primitivement atteinte. Nous aurons à revenir sur ce point. Elle vous prouve ensuite qu'elle peut marquer le début et pour ainsi dire le premier acte de la paralysie généralisée. Elle vous indique enfin que les accidents cardio-pulmonaires ne sont pas nécessairement mortels, quoique, dans la majorité des cas, ils aient une terminaison fatale. Tous les auteurs qui se sont occupés de cette ques-

tion sont d'accord sur ce point. Dans l'observation que le Dr Billard a prise sur lui-même et qui a été publiée par le Dr de Ranse (*Gaz. méd.*, 1865), le malade, vers la fin de sa paralysie généralisée et au moment où les autres symptômes touchaient à la guérison, éprouva des palpitations cardiaques avec intermittences dans les battements. Ce symptôme disparut peu à peu. Sanné écrit que les troubles cardiaques qui éclatent chez les sujets atteints de paralysie diphthérique, très graves le plus communément, sont cependant susceptibles de guérison. Landouzy note que ces cas guérissent lorsque la parésie cardiaque n'est pas très prononcée. Gulat, Letulle font la même remarque.

Enfin j'ai eu l'heureuse fortune d'observer un fait semblable, que vous vous rappelez certainement, chez un petit garçon de dix ans et demi, qui était entré au pavillon Bretonneau le 12 janvier de cette année (1883). La paralysie avait débuté le huitième jour de l'angine, au moment où les fausses membranes pharyngées existaient encore. Elle resta limitée au voile du palais pendant six jours. Puis, tout à coup, l'enfant fut pris de douleurs abdominales, bientôt suivies de nausées et de vomissements. Quelques instants après, il se refroidit et se cyanosa légèrement; la respiration et le pouls se ralentirent, en devenant un peu irréguliers. Cet état, qui nous inspira naturellement les plus vives inquiétudes, se prolongea trois heures; pendant ce temps, le malade eut une légère syncope, heureusement très courte; enfin les accidents cédèrent peu à peu, et la paralysie du voile du palais persista seule. Le lendemain, les mêmes accidents se renouvelèrent, moins accusés et moins durables. Le surlendemain, la crise se reproduisit encore; mais, cette fois, elle se borna à un peu de dyspnée avec palpitations et intermittences du pouls. A partir de ce moment, la paralysie, toujours limitée au voile du palais, marcha régulièrement vers la guérison, qui eut lieu onze jours plus tard, vingt jours après son début.

J'en aurais fini, messieurs, avec cette longue série d'observations qui vous ont montré sous ses différents aspects la paralysie cardio-pulmonaire, s'il ne me restait encore quelques mots à vous dire de la marche que suivent parfois ces accidents. Vous avez remarqué, sans nul doute, que, chez le petit garçon de dix ans et demi dont je

vous ai raconté l'histoire, l'évolution morbide a été relativement lente. La durée des crises n'a pas dépassé trois heures, mais elles se sont répétées trois jours de suite. Parmi les autres faits que j'ai signalés à votre attention, vous en trouvez quelques-uns dans lesquels les crises ne se sont pas répétées, mais ont eu une durée beaucoup plus longue, entre autres chez un enfant de douze ans dont la paralysie cardio-pulmonaire a commencé à sept heures du soir et ne s'est terminée par la mort que le lendemain matin à dix heures, après quinze heures de durée. Eh bien, il est des cas, extrêmement rares il est vrai, dans lesquels l'évolution morbide est beaucoup plus lente encore. Un fait de ce genre a été recueilli dans cet hôpital même, où il a été observé par Jules Bergeron; Gulat l'a publié *in extenso* dans sa thèse.

Il s'agit d'un petit garçon de six ans, atteint d'angine et de croup. La trachéotomie fut pratiquée le jour même de l'entrée. Huit jours après se montrait une paralysie du voile du palais. Deux jours plus tard, les accidents cardio-pulmonaires débutaient par des douleurs de ventre, de la pâleur de la face, un peu de cyanose, quelques vomissements et de la dyspnée. Ces symptômes persistèrent les jours suivants et s'accrurent même assez sensiblement : la dyspnée devint plus intense, le cœur se mit à battre d'une façon désordonnée, l'agitation augmenta. Cependant les accidents ne prirent jamais une allure brusque; ils conservèrent à peu près la même physionomie pendant quinze jours entiers. Seulement l'état général était exactement celui qu'on observe dans les paralysies généralisées : l'enfant maigrissait et pâlissait de jour en jour; il ne prenait d'autre aliment qu'une faible quantité de lait; encore en vomissait-il la plus grande partie. Les pulsations de la radiale étaient presque impossibles à percevoir, les bruits du cœur très sourds, mais sans altération de timbre; la dyspnée était excessive, mais la respiration pure. Enfin le malade mourut dans une agitation extrême.

Vous voyez que cette observation ne diffère que par sa longueur de celles que je vous ai citées. Gulat propose, à cause de ce fait, de décrire deux formes de paralysie cardio-pulmonaire : la forme rapide et la forme lente. Je ne crois pas que cette division soit utile

à faire, d'abord parce que ce serait compliquer inutilement la description, ensuite parce que je suis très porté à croire que la distance qui sépare les faits de quinze heures de ceux de quinze jours sera comblée, à mesure que les observations se multiplieront; ce qui ne saurait tarder, maintenant que l'attention est éveillée sur cette question de pathologie.

Voilà donc, messieurs, la forme cardio-pulmonaire de la paralysie diphthérique nettement établie; vous en connaissez les détails et les variétés; les observations diverses que je vous ai rapportées vous l'ont fait voir sous toutes ses faces. Permettez-moi maintenant de vous rappeler les faits que je vous ai racontés au commencement de notre étude sur la paralysie diphthérique, faits dont j'ai puisé la description dans le travail du Dr Boissarie.

Vous vous souvenez de ces paralysies survenant d'emblée, sans angine, sans aucune fausse membrane de la peau ou des muqueuses, qui emportaient les malades en quelques heures ou en quelques jours. Vous n'avez pas oublié l'épouvante des populations, l'anxiété navrée des médecins, devant ces accidents terribles, dont ils ne comprenaient ni la cause ni la marche foudroyante. Eh bien, messieurs, il me paraît certain que la plupart de ces cas appartenaient à la forme cardio-pulmonaire de la paralysie diphthérique, et que, si cette forme avait été mieux connue lorsque cette épidémie a éclaté, l'embarras des observateurs aurait été moins grand. Remarquez, en effet, que la difficulté du diagnostic était double : d'une part, l'angine du début faisait défaut ou passait inaperçue ; de l'autre, l'évolution de la maladie était si insolite qu'elle mettait en défaut les connaissances acquises. Combien de fois ne voyons-nous pas survenir des paralysies diphthériques chez des individus dont nous n'avons pas constaté l'angine, ou des anasarques et des albuminuries chez des sujets dont nous n'avons pas observé la scarlatine? Est-ce que nous hésitons à poser notre diagnostic? Pourquoi notre conviction n'est-elle pas ébranlée; pourquoi notre jugement n'est-il pas troublé? Simplement parce que nous voyons se dérouler devant nous tous les symptômes d'une affection parfaitement connue et que nous jugeons l'arbre à ses fruits.

Mais supposez que tout à coup ces paralysies, ces néphrites se

présentent à nous sous des traits nouveaux, alors nous ne reconnaissons plus ni la paralysie ni la néphrite; bien moins encore pouvons-nous soupçonner l'existence de la diphthérie ou de la scarlatine antérieures. Or c'est là précisément ce qui est arrivé dans l'épidémie décrite par le Dr Boissarie, et c'est là ce qui ajoute encore au mérite de cet observateur; il a su démêler la vérité au milieu des obscurités pathologiques dont elle était entourée.

Voyons maintenant, en terminant cette étude, quelles sont la fréquence et la gravité relatives des accidents cardio-pulmonaires; voyons aussi dans quelles proportions ils sont unis aux paralysies limitées et aux paralysies généralisées. Il est bien entendu, d'ailleurs, que je vous donne ces chiffres, dont le nombre est infiniment trop restreint, non comme des éléments sérieux de statistique, mais comme des jalons posés pour l'avenir.

Sur 101 paralysies diphthériques que j'ai observées, les accidents cardio-pulmonaires se sont montrés 15 fois, 14 fois ils ont entraîné la mort, une seule fois ils ont été suivis de guérison. Dix fois ils ont accompagné des paralysies limitées au voile du palais; tous ces cas ont été suivis de mort. Cinq fois ils se sont montrés au cours d'une paralysie généralisée; le seul cas qui ait guéri est parmi ceux-là.

Si maintenant nous cherchons l'influence des accidents cardio-pulmonaires sur la mortalité générale de la paralysie diphthérique, nous voyons qu'elle est énorme, car, sur 20 cas de mort, la forme cardio-pulmonaire en compte 14 à son actif. J'avais donc raison de vous dire que le pronostic de la paralysie était prodigieusement aggravé par cette forme nouvelle. Remarquons enfin que les cas de mort subite se répartissent de la manière suivante :

Deux cas pour les angines bénignes, un cas pour les croups non opérés, deux cas pour les croups opérés guéris, neuf cas pour les angines graves ou toxiques.

Nature de la paralysie diphthérique. Théories diverses. Anatomie pathologique.

Messieurs, j'aurais peut-être dû, avant d'entreprendre une aussi longue étude sur la paralysie diphthérique, poser une question

préjudicielle, comme on dit en langage d'école; la question est celle-ci : La paralysie diphthérique existe-t-elle? C'est à peine si maintenant j'ose la formuler, car il est trop évident que, pour moi, elle est résolue d'avance. Il est cependant nécessaire que je vous en dise quelques mots, d'abord parce qu'elle a un intérêt historique, ensuite parce que la discussion des diverses théories y est en quelque sorte attachée, et que, si tout le monde aujourd'hui est d'accord sur l'existence de la paralysie diphthérique, tout le monde ne l'est pas sur sa nature, sur son anatomie pathologique ni sur la filiation de ses accidents.

Bien plus, jusque dans ces dernières années, l'histoire de la paralysie diphthérique était si embrouillée, les différentes formes qu'elle revêt étaient si mal connues, que les théories et les hypothèses variaient selon les points de vue auxquels se plaçaient les observateurs. Ainsi, parmi les trois formes de paralysies que je vous ai décrites, il en est deux qui sont connues depuis *fort longtemps* et qui ont une physionomie commune : ce sont *les formes* limitées et généralisées; il en est une qui a été beaucoup plus récemment étudiée et qui a une physionomie toute spéciale : c'est la forme cardio-pulmonaire. Eh bien, les théories, les hypothèses destinées à expliquer les deux premières formes ne sont pas toujours celles qu'on a imaginées pour expliquer la troisième. Je devrai donc, sous peine de tomber dans une extrême confusion, m'attacher d'abord à la pathogénie et à l'anatomie pathologique de la paralysie diphthérique en général, et étudier ensuite celles de la forme nouvelle ou forme cardio-pulmonaire.

Vous comprenez d'ailleurs facilement pourquoi je n'ai voulu toucher à ces problèmes qu'au moment où l'histoire complète de la paralysie diphthérique serait terminée. Je ne puis baser mes raisonnements que sur des faits; il était donc indispensable que vous en eussiez une pleine connaissance avant d'en aborder la discussion. Elle y gagnera en lumière et en brièveté.

Forme limitée et généralisée. — Lorsque parut en 1860-1861, dans les *Archives générales de médecine*, le célèbre mémoire de Gubler sur les paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, on commençait à peine à bien connaître la paralysie diphthérique.

Depuis quelques années seulement, Trousseau avait compris les liens de subordination qui unissent les accidents paralytiques à la diphthérie; la thèse de Maingault n'avait paru qu'en 1854; le rapport de Roger à la Société médicale des hôpitaux ne datait que de 1859, de même que le second travail de Maingault. L'œuvre de Gubler surprenait donc les esprits au moment où les convictions n'étaient pas encore assises; le talent de l'auteur était assez grand pour les ébranler.

Aujourd'hui, après tant d'années écoulées, tant de travaux accumulés, tant de faits connus, tant d'observations publiées, il est impossible de s'attacher au même point de vue et de discuter la question dans les termes où elle a été posée par Gubler. Cet esprit ingénieux, ce professeur éminent cherchait à démontrer que la paralysie consécutive à la diphthérie n'avait rien de spécifique; que les mêmes phénomènes pouvaient se présenter dans toutes les maladies aiguës, et que ce qui constituait l'originalité des paralysies suite de diphthérie, c'est qu'elles venaient de deux sources : une source locale, une source générale. Voici quel était son raisonnement : Toute inflammation angineuse et pharyngée peut propager son action sur un certain nombre de nerfs : sur le grand sympathique par le ganglion cervical supérieur, de là viennent les troubles visuels; sur le ganglion de Meckel, par les nerfs palatins, les anastomoses que reçoit le ganglion du grand sympathique, du facial et du trijumeau expliquent l'affaiblissement du goût, de l'ouïe, la paralysie des lèvres, de la face; sur les troncs du glosso-pharyngien, du pneumo-gastrique, du grand sympathique, etc., ce qui explique la paralysie de la nuque, l'insensibilité de la langue, les troubles pulmonaires et cardiaques. Voilà les paralysies qui puisent leur source dans l'inflammation pharyngée, dans l'état local. Quant aux autres, particulièrement à celles de la partie inférieure du corps, elles sont la conséquence de l'asthénie, si commune à la suite de toutes les maladies graves.

Je ne m'attarderai pas à combattre pied à pied cette doctrine, qui a été si souvent et si victorieusement réfutée; je ne crois pas que personne aujourd'hui veuille la soutenir dans son ensemble et faire jouer à l'état local d'une part, à l'asthénie de l'autre, un rôle qu'ils

sont incapables de remplir. Mieux vaut chercher à dégager la part de vérité que renferme cette conception pathologique.

Gubler a eu le mérite d'attirer l'attention sur deux points que ses adversaires laissaient un peu trop dans l'ombre, d'abord sur l'influence qu'une inflammation locale peut avoir sur la contractilité musculaire, ensuite sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës.

Si les angines herpétiques et les inflammations simples du voile du palais sont bien moins souvent suivies de paralysie que ne le croyait Gubler, il n'en est pas moins vrai que ces paralysies locales existent incontestablement; elles sont dues à la propagation de l'inflammation aux plans musculaires sous-muqueux, ainsi que l'ont montré Zenker et Hayem, et causent une impotence musculaire de plus ou moins longue durée. Tous les médecins ont observé de ces paralysies localisées, et aujourd'hui personne n'en conteste la réalité.

Il y a loin de là, il est vrai, à ces paralysies herpétiques *généralisées* dont Gubler a tracé le tableau et dont parlent les auteurs qui ont écrit après lui, sans apporter jamais aucune preuve personnelle à l'appui de leur description. Il semble, comme le fait très bien remarquer Landouzy, qu'ils les signalent par acquit de conscience, sans aucune conviction; il ne faudrait pas les pousser beaucoup pour leur faire avouer qu'ils n'en ont jamais vu et qu'ils n'y croient qu'à moitié. Pour moi, je ne voudrais pas me prononcer avec trop de raideur dans une question aussi épineuse; je dois dire cependant que jusqu'ici les faits dont j'ai été témoin et ceux dont j'ai lu la relation ne me paraissent pas de nature à entraîner la conviction. Je connais trop les difficultés presque insurmontables contre lesquelles on se heurte dans certains cas d'angine, pour asseoir un diagnostic assuré sur une base aussi fragile.

Pour les paralysies consécutives aux maladies aiguës, leur existence est incontestable. Elles sont surtout fréquentes à la suite des maladies infectieuses, de la fièvre typhoïde et de la variole en particulier. Mais leur histoire n'est encore qu'ébauchée, et leur pathogénie est fort obscure. Ce sont tantôt des paralysies localisées dans certains muscles : altérations fonctionnelles dans la sphère du

nerf tibial et péronier (obs. XXI de la thèse de Landouzy), paralysie de l'oblique externe de l'œil gauche (Cormack); tantôt des hémiplégies, tantôt des paraplégies; ces cas sont les plus nombreux, et j'ai eu moi-même occasion d'en observer deux exemples; tantôt des tremblements et des troubles variés de la sensibilité, etc. Mais vous voyez combien tous ces faits ressemblent peu aux paralysies diphthériques. Je n'oserais pas dire, sans doute, que le diagnostic ne soit jamais embarrassant, et qu'il ne soit difficile, en certains cas, de distinguer une paralysie consécutive à la fièvre typhoïde ou à la variole, par exemple, d'une paralysie diphthérique. Quelle est la maladie dont le diagnostic soit toujours facile? Mais il n'en est pas moins vrai que, dans l'immense majorité des cas, la paralysie diphthérique a une allure et une physionomie toutes particulières.

Enfin, remarquez-le, les tendances modernes sont absolument opposées à celles de Gubler. Celui-ci, en effet, cherchait à rattacher toutes les paralysies des maladies aiguës, même les paralysies diphthériques, à une cause unique et banale : l'asthénie; aujourd'hui, au contraire, on s'efforce de trouver, dans chaque maladie aiguë, l'agent infectieux spécial qui affecte les organes : poumons, reins, ou système nerveux.

Mais cette digression est assez longue; revenons à la paralysie diphthérique.

« Quelle est sa *nature?* se demande Trousseau. Est-il possible de la rattacher à une lésion matérielle appréciable des centres nerveux? Non assurément. A ne considérer déjà que les allures des phénomènes, cette supposition est inadmissible, car on ne comprendrait pas avec une lésion anatomique persistante la variabilité, la mutabilité des symptômes qui en dépendraient; on ne comprendrait pas que ces paralysies guérissent aussi complètement qu'elles le font, s'il y avait un ramollissement, une hémorrhagie ou toute autre affection organique cérébrale ou rachidienne. Les autopsies d'ailleurs ont suffisamment éclairé la question, et nous-même nous avons eu occasion de vérifier après la mort qu'il n'existait, ni dans l'encéphale, ni dans la moelle, ni dans leurs enveloppes, rien qui pût rendre compte des accidents observés pendant la vie. »

Et plus loin il conclut en ces termes : « En définitive, la cause réelle de ces paralysies est dans l'empoisonnement, dans l'intoxication de l'économie par le principe morbide qui donne lieu à la maladie de laquelle ces accidents dépendent; elles sont dues à la perturbation éprouvée par le système nerveux, à la modalité qu'il a subie, modalité que nous ne connaissons pas, quant à présent, et que nous ne connaîtrons peut-être jamais. »

C'est en 1861 que Trousseau publiait la première édition de ses *Leçons cliniques*, dans lesquelles se trouvent les lignes que je viens de vous citer; et dès l'année suivante (1862) Charcot et Vulpian publiaient dans les *Comptes rendus de la Société de biologie* la première observation d'altérations des nerfs palatins dans un cas de paralysie diphthérique du voile du palais. Voici les détails de l'examen microscopique : « Certains filets nerveux sont constitués par des tubes entièrement vides de matière médullaire. De distance en distance, on voit sous le névrilème des corps granuleux, dont quelques-uns sont elliptiques, pourvus d'un noyau bien distinct, et d'autres plus allongés semblent dépourvus de noyaux. Les filets nerveux altérés à ce degré sont rares. La plupart ne sont que partiellement altérés; ils sont composés de tubes nerveux de deux ordres. Dans les uns, la matière médullaire est complètement intacte; dans les autres, la matière médullaire est devenue granuleuse. »

C'était le premier pas dans la voie d'une anatomie pathologique précise. Cette modalité subie par le système nerveux, que Trousseau désespérait presque de jamais connaître, était en partie dévoilée: je dis *en partie*, car les recherches ne devaient pas s'arrêter là, bien des études restaient encore à faire, et aujourd'hui encore le dernier mot est loin d'être dit sur cette importante question.

En 1869, Lorain et Lépine confirmaient ces premiers résultats et écrivaient (*Nouv. dict. de méd. et de ch. prat.*) : « L'un de nous a pu récemment faire l'examen d'un cas semblable. »

En 1872, Liouville trouvait dans les nerfs phréniques d'un sujet mort de paralysie diphthérique des altérations analogues.

Il n'en fallait pas plus pour faire naître une théorie; celle de *paralysie périphérique* semblait s'imposer. Sanné s'en empara et

appuya cette manière de voir de plusieurs preuves assez plausibles :

1° La marche de la paralysie, qui débute toujours par la périphérie ;

2° Les résultats de l'exploration électrique. — « La contractilité musculaire, dit-il, est notablement accrue sous l'influence de l'électricité galvanique, tandis qu'elle est abolie ou considérablement diminuée quand elle est explorée au moyen du courant d'induction. Or c'est là un des caractères les plus précieux pour reconnaître l'origine périphérique d'une paralysie. »

3° Les lésions du système nerveux périphérique. En effet, tandis que les observateurs ne trouvaient dans les centres aucune lésion appréciable, ils rencontraient dans les extrémités nerveuses des altérations évidentes.

Cette théorie trouvait son point d'appui le plus solide, comme vous le voyez, dans les résultats obtenus par les premières recherches de Charcot et de Vulpian. Mais il est toujours imprudent d'édifier une théorie sur une anatomie pathologique qui n'a pas dit son dernier mot, ou du moins qui n'est pas arrêtée dans ses lignes principales.

D'ailleurs, Sanné ne tenait pas compte d'un travail de Buhl, qui datait déjà de 1867 ; cet auteur avait trouvé, dans un cas de paralysie diphthérique, les racines antérieures et postérieures doublées de volume au niveau de leur union, et présentant des extravasations sanguines. La cause de l'augmentation de volume résidait dans un épaississement du névrilème.

Plusieurs années plus tard (1875), Roger et Damaschino constataient dans quatre autopsies des altérations analogues à celles que Buhl avait décrites.

Il semblait donc que l'on touchât au but, et que les lésions des racines antérieures et postérieures fût un fait acquis, ainsi que l'intégrité de la moelle elle-même. Mais cette intégrité de la moelle était remise en question par une communication du professeur Pierret à la Société de biologie (1876). Sur le bulbe et la moelle épinière d'un malade mort de paralysie diphthérique, il constatait des plaques de méningite disséminées avec endo et périnévrite des racines nerveuses correspondantes. Les parois des vaisseaux étaient

en outre épaissies, renfermaient des globules blancs, et toutes les veinules étaient oblitérées. Les cellules nerveuses, la névroglie étaient intactes.

Ces résultats étaient-ils au moins définitifs? Nullement; car, dans cette même année 1876, Vulpian, après avoir examiné la moelle épinière de trois enfants atteints de paralysie diphthérique, disait dans son cours de la Faculté : « Je n'ai vu sur aucune de ces moelles de trace de méningite, ni épaississement des membranes, ni couche pseudo-membraneuse. La seule lésion bien nette que j'aie vue dans deux d'entre elles, c'est une raréfaction du tissu conjonctif de la partie externe et postérieure de la corne antérieure de la substance grise, et une modification assez nette des cellules nerveuses de cette partie... En somme, la lésion était peu considérable; elle était surtout reconnaissable au niveau des régions cervicale et dorsale supérieure. Dans la troisième moelle, je n'ai rien distingué d'anormal. »

« Au total, ajoute-t-il plus loin, nos connaissances relatives à la pathogénie des paralysies diphthériques sont encore très bornées; il y a là tout un champ d'études à explorer. »

Je crains de fatiguer votre attention, messieurs, en vous faisant assister à l'évolution lente des recherches et des idées modernes sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la paralysie diphthérique. Mais cette marche est la seule que nous puissions suivre, pour nous rendre compte des progrès accomplis et des résultats obtenus. Il en serait autrement, et notre travail serait singulièrement abrégé, si les anatomo-pathologistes étaient enfin parvenus à donner à toutes ces questions une solution définitive; nous pourrions alors sans inconvénient brûler les étapes et vous montrer le but atteint. Par malheur, il n'en est rien; les travaux même les plus récents laissent encore place au doute et ne sont pas unanimement adoptés.

Si l'avenir les confirme, ils auront fait faire à la question un pas décisif. Dès aujourd'hui, ils méritent d'être exposés et discutés avec le plus grand soin.

Vous savez tous que ces travaux, qui datent de 1878, sont dus à Déjerine, et qu'ils ont été entrepris dans cet hôpital même, où leur auteur était alors interne. Des cinq observations sur lesquelles ils reposent, une est personnelle à l'auteur, deux ont été empruntées

au service de mon collègue Jules Bergeron, les deux dernières à mon propre service.

Quand Déjerine commença à s'occuper de cette question, l'état de nos connaissances était le suivant : pour les racines nerveuses, Buhl, Roger, Damaschino avaient décrit une altération des racines antérieures et postérieures; pour la moelle, Vulpian avait décrit une modification des cellules nerveuses de la corne antérieure de la substance grise, avec raréfaction du tissu conjonctif de la partie externe et postérieure de cette corne.

Déjerine eut l'idée de mettre à profit une technique histologique récente pour soumettre à l'examen les racines nerveuses et les moelles de nos cinq paralysies diphthériques. Sans entrer dans le détail des procédés, il me suffira de vous dire que les racines des nerfs rachidiens ont été examinées à l'état frais, après avoir été seulement plongées pendant vingt-quatre heures dans une solution d'acide osmique au 100e, et que les moelles ont été durcies par l'acide chromique en solutions très étendues. Ceux d'entre vous qui voudraient étudier la question de plus près trouveront le mémoire original dans les *Archives de physiologie normale et pathologique* (1878). Je tenais seulement à vous expliquer pourquoi les examens microscopiques de Déjerine pouvaient atteindre à un degré de précision plus grand que ceux de ses devanciers.

Voici maintenant les résultats obtenus par notre collègue; je les exposerai aussi brièvement que possible.

Du côté des racines nerveuses, les racines antérieures *seules* sont atteintes; les racines postérieures n'ont jamais présenté de lésions manifestes. — Du côté de la moelle, il existe une altération qui siège *exclusivement* dans la substance grise; cette altération est légère, sans localisation appréciable; elle paraît être à la fois interstitielle et parenchymateuse.

Ces résultats infirment en partie ceux de Buhl, Roger, Damaschino, puisque les racines postérieures sont mises hors de cause; ils confirment, dans une certaine mesure, ceux de Vulpian, qui avait constaté une altération de la substance grise médullaire.

Entrons maintenant dans quelques détails.

Racines nerveuses. — Les tubes nerveux des racines antérieures

présentent des altérations évidentes d'atrophie dégénérative (névrite parenchymateuse). Certains d'entre eux ont un aspect monoliforme dû à la fragmentation de la myéline en fines gouttelettes; le cylindre-axe a complètement disparu; les noyaux de la gaine de Schwann sont beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal. D'autres tubes sont moins malades, d'autres sont sains.

Le tissu conjonctif intertubulaire présente des traces d'irritation, ainsi que la gaine lamelleuse des racines. — Les vaisseaux capillaires des racines sont en légère dégénérescence graisseuse.

Comme on le voit, les altérations des racines antérieures sont absolument semblables à celles que l'on constate dans le bout périphérique d'un nerf sectionné.

Ces lésions sont constantes. Elles ont toujours été, dans tous les examens, rigoureusement correspondantes aux phénomènes paralytiques observés pendant la vie. Dans les cas où la paralysie était bornée aux membres supérieurs, l'altération des racines ne s'observait plus à partir des premières paires dorsales. Le degré de l'altération des racines a toujours été en raison directe de la durée de la paralysie. Plus cette dernière avait duré longtemps, plus les tubes nerveux étaient altérés.

Moelle épinière. — Les altérations siègent exclusivement dans la substance grise. La substance blanche est saine partout.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est le petit nombre des cellules dans chacun des groupes des cornes antérieures et la rareté des prolongements. Les cellules saines sont très peu nombreuses; entre elles se voient les vestiges de cellules atrophiées ou en voie d'atrophie, qui elles-mêmes sont peu nombreuses. En employant un grossissement de 300 diamètres, on peut suivre sur quelques cellules les différentes périodes du processus qui aboutit à leur disparition. La cellule semble disparaître par le même mécanisme que dans les myélites aiguës ou subaiguës.

Du côté de la névroglie, les caractères d'irritation sont très évidents. Les vaisseaux de la substance grise sont dilatés et flexueux: leur état congestif est très apparent; sur quelques points, il aboutit à la production de petites hémorrhagies interstitielles.

Autour du canal central, dans les commissures, il y a également

multiplication des noyaux du tissu conjonctif (myélite péri-épendymaire).

Cette altération médullaire est de nature probablement inflammatoire. Quant aux nerfs musculaires, ils présentent un certain degré de névrite, qui n'est que la continuation du processus altératif des racines antérieures.

Telles sont les lésions observées par Déjerine dans cinq cas de paralysie diphthérique. Les cinq examens concordent parfaitement et ont tous donné les mêmes résultats; il y a donc lieu d'espérer que ceux-ci sont définitivement acquis. Cependant nous ne possédons pas sur ce point une certitude absolue. Déjà, à plusieurs reprises, les anatomo-pathologistes les plus compétents avaient constaté, les uns des lésions des racines antérieures et postérieures, les autres des plaques de méningite disséminée, et ces observations ont été infirmées par d'autres plus récentes. Les travaux de Déjerine pourraient peut-être subir le même sort.

J'espère qu'il n'en sera rien, parce que la technique nouvelle employée par notre jeune collègue est meilleure que l'ancienne et permet de voir des lésions plus minimes. Néanmoins nous ne sommes pas encore autorisés à regarder cette anatomie pathologique comme absolument certaine. Raisonnons cependant comme si elle l'était, et voyons quelles données pathogéniques nous en pouvons tirer; cette manière d'agir ne présentera aucun inconvénient, si nous établissons nettement le caractère aléatoire de notre théorie.

Nous nous trouvons en présence d'une triple altération : altération de la moelle, altération des racines, altération des nerfs musculaires. Quelle est la première en date? Avons-nous affaire à une névrite ascendante, suivant l'opinion de Leyden, névrite qui, gagnant les nerfs de proche en proche, remonterait jusqu'aux centres nerveux et y déterminerait des altérations amenant à leur suite la paralysie?

Cette opinion est, selon moi, tout à fait insoutenable : deux preuves, tirées de la clinique, suffiront à vous le démontrer. Vous savez que le voile du palais peut être le premier organe atteint par la paralysie non seulement à la suite de l'angine couenneuse, mais encore à la suite de la diphthérie cutanée sans angine; vous savez aussi

(je vous en ai montré un exemple) que la paralysie diphthérique qui succède à une angine peut exceptionnellement débuter par les membres inférieurs. Or ces faits, incontestables cependant, sont inconciliables avec la théorie de la névrite ascendante.

D'ailleurs, et sans entrer dans des détails qui ne seraient pas ici à leur place, vous savez que les travaux de l'école de la Salpêtrière ont depuis longtemps résolu la question; ils ont établi sur des preuves irrécusables la subordination des troubles de la motilité et de la sensibilité, comme des troubles trophiques et calorifiques, à des altérations primitives de certaines parties de la moelle épinière.

Nous sommes donc amenés à regarder les altérations de la moelle comme primitives, et celles des racines et des nerfs musculaires comme secondaires. C'est là, du reste, l'opinion de Déjerine; il en conclut que la paralysie diphthérique est non d'origine périphérique, mais d'origine spinale. Cette manière de voir me paraît être incontestable, si, comme je suis disposé à le croire, les lésions médullaires décrites par cet auteur sont un fait définitivement acquis.

Mais je ne saurais le suivre lorsqu'il ajoute que la doctrine de la spécificité de la paralysie diphthérique lui semble infirmée non seulement par l'observation clinique, mais encore par l'étude des lésions qu'il vient de décrire. Pour qu'on pût admettre l'existence d'une paralysie diphthérique, il faudrait, selon lui, que les troubles présentés par le système nerveux dans la diphthérie eussent quelque chose de spécial et que les lésions constatées après la mort fussent tout à fait particulières.

Il ne serait peut-être pas impossible de démontrer que, sauf dans quelques cas exceptionnels, qui même seraient encore discutables. l'évolution de la paralysie diphthérique est, en effet, très spéciale; que le début presque invariable par le voile du palais, suivi des troubles visuels ou de la paralysie des membres inférieurs, puis de la paralysie des muscles du cou et des membres supérieurs, etc.; que, dans d'autres circonstances, la paralysie des organes cardio-pulmonaires, forment un ensemble très particulier et qu'on ne rencontre pas ailleurs. Mais je ne veux pas me servir de cet argument, auquel on pourrait toujours opposer avec une apparence de raison

les cas exceptionnels, auxquels j'ai fait allusion, de paralysies plus ou moins généralisées, consécutives à une angine simple ou de nature herpétique.

En outre, quand même il serait acquis que la symptomatologie est spéciale, il n'en resterait pas moins démontré, au moins dans l'état actuel de nos connaissances, que les lésions anatomiques ne le sont pas, et, en restant sur ce terrain, la difficulté subsisterait tout entière.

Mais alors je me demande où l'on s'arrêtera dans cette voie et comment l'on pourra jamais rattacher à une maladie spécifique, infectieuse ou autre, la plupart des déterminations morbides. Une affection du cœur d'origine rhumatismale est-elle si complètement différente par sa marche, par ses symptômes, par son anatomie pathologique d'une affection du cœur non rhumatismale, qu'on la puisse reconnaître à coup sûr, en faisant abstraction des autres manifestations du rhumatisme qui l'ont précédée ou qui l'accompagnent? La marche, les symptômes, l'anatomie pathologique de la néphrite scarlatineuse sont-ils différents de ceux d'une néphrite qui reconnaît une autre cause, infectieuse ou non? car je vous ai prouvé autrefois que la glomérulo-néphrite ou néphrite interstitielle aiguë n'existait pas. Pouvons-nous distinguer une ataxie syphilitique d'une autre ataxie par ses symptômes ou par son anatomie pathologique? En devons-nous conclure qu'il n'existe pas de maladie du cœur rhumatismale, de néphrite scarlatineuse, d'ataxie syphilitique?

Eh bien, de même, je dis que la paralysie diphthérique existe, parce que c'est la diphthérie qui lui donne naissance, que, sans la diphthérie, les malades ne seraient pas paralysés, que, sans la diphthérie, ils ne succomberaient pas, comme ils le font trop souvent, aux accidents cardio-pulmonaires. La paralysie diphthérique est infectieuse, comme la néphrite scarlatineuse est infectieuse, comme la broncho-pneumonie ou la pneumonie lobaire typhoïdique est infectieuse, quoique nous ne soyons pas sûrs d'avoir saisi l'agent toxique qui frappe la moelle, le rein, le poumon, ni dans la diphthérie, ni dans la scarlatine, ni dans la fièvre typhoïde.

Enfin, messieurs, je réserve l'avenir. J'ignore si, un jour, la paralysie diphthérique aura des altérations médullaires spéciales, de

même que j'ignore si l'on ne pourra pas distinguer par leurs lésions la broncho-pneumonie de la rougeole de celle de la fièvre typhoïde ou de la diphthérie; mais, en attendant, je ne puis unir dans une même confusion pathologique les localisations de presque toutes les maladies, sous prétexte qu'elles ne se distinguent souvent les unes des autres ni par leurs symptômes ni par leurs lésions.

Forme cardio-pulmonaire. — J'en ai fini, messieurs, avec les formes communes, vulgaires, si je puis ainsi dire, de la paralysie diphthérique. Il me reste maintenant à m'occuper de la forme cardio-pulmonaire, au point de vue de sa pathogénie et de son anatomie pathologique.

Et d'abord un mot d'explication sur le terme : ***paralysie cardio-pulmonaire***, dont je me suis servi pour désigner cette forme particulière de paralysie diphthérique. Si j'ai préféré cette expression à plusieurs autres, employées par divers auteurs, c'est simplement parce qu'elle n'a pas de sens précis et qu'elle ne préjuge *rien de* la pathogénie ni de l'anatomie pathologique. Je dis : paralysie *cardio*-pulmonaire, comme on dit paralysie du voile du palais, des membres supérieurs, du diaphragme, etc., en réservant complètement les questions de nature et de lésions. Or, dans l'état actuel de nos connaissances, il est prudent de se maintenir sur la réserve et de ne pas hasarder d'explication prématurée; vous en verrez bientôt la preuve.

Je vais maintenant passer en revue les diverses hypothèses auxquelles ont donné lieu les accidents cardio-pulmonaires. Mais, pour les discuter, il me faudra abandonner en partie la méthode que j'ai suivie jusqu'ici dans l'étude pathogénique de la paralysie diphthérique. Cette nécessité m'est imposée par la divergence des théories qui ne reconnaissent pas toutes le même point de départ. Tandis, en effet, que précédemment tous les auteurs partaient de cette idée que les phénomènes étaient d'ordre paralytique, ici, au contraire, les uns ont admis une endocardite ou une trombose cardiaque, tandis que les autres ont rattaché les faits à une forme particulière de paralysie.

Cette diversité d'appréciations tient à ce que les cas de mort subite dans la diphthérie ont été signalés d'abord comme des phénomènes

isolés, analogues aux faits de mort subite dans d'autres maladies infectieuses, la fièvre typhoïde par exemple. Il était donc naturel de se demander si la cause de ces accidents n'était pas dans le cœur lui-même et si la diphthérie ne pouvait pas porter son action sur l'endocarde ou le myocarde, comme le font d'autres maladies.

Bridger John, Bouchut, Labadie-Lagrave, partant de cette idée, se sont alors livrés à une étude approfondie des maladies du cœur dans la diphthérie, soit sur le vivant, soit sur le cadavre. Les travaux de Bouchut et de Labadie-Lagrave ont été les plus complets et les plus intéressants. Mais, dès le début de leurs recherches, ils se sont aperçus que les signes physiques d'affection du cœur faisaient presque toujours défaut. Ainsi, sur 47 observations suivies d'autopsies, dans lesquelles Labadie-Lagrave a constaté des lésions du cœur (lésions sur la nature desquelles je m'expliquerai tout à l'heure), le souffle n'a été entendu que 6 fois; encore n'était-il constitué que par un très léger prolongement du premier bruit, sans force et sans rudesse. C'était là un caractère insuffisant; dans sa description, l'auteur y joignit les symptômes suivants : l'énergie et l'ampleur jointes à l'irrégularité et au tumulte des contractions cardiaques; l'étendue plus considérable dans laquelle est perçue l'impulsion du cœur.

Vous êtes peut-être un peu surpris, messieurs, de voir que de pareils signes sont présentés comme preuve d'une affection du cœur; vous vous dites que jamais lésion cardiaque n'a été diagnostiquée sur de tels indices, et vous vous demandez pourquoi des hommes aussi compétents que Bouchut et Labadie-Lagrave s'entêtaient à admettre ce qu'ils ne trouvaient pas. Ah! messieurs, c'est qu'ils trouvaient quelque chose, non sur le vivant, mais sur le cadavre, et qu'ils pensaient avoir sous les yeux, à l'autopsie, cette endocardite qui les fuyait toujours au lit du malade.

Chez un grand nombre de sujets morts de diphthérie, on rencontre une altération particulière de la valvule mitrale; son bord libre est couvert de petits nodules, plus ou moins éloignés les uns des autres, qui lui donnent un aspect frangé. Ces nodules sont de consistance et de couleur variables; tantôt ils sont assez volumineux, peu résistants; leur couleur est alors d'un rose assez vif; tantôt ils sont

plus durs, plus petits, et en même temps presque décolorés. Cette altération valvulaire siège exclusivement au bord libre ; le reste de la valvule est sain. Parfois, mais beaucoup plus rarement, la lésion occupe la valvule sigmoïde de l'aorte.

Telle est l'altération valvulaire que Bouchut et Labadie-Lagrave trouvaient chez un grand nombre de petits malades et que ces deux auteurs attribuaient à une endocardite végétante. Or cette lésion. selon eux, devait donner des signes physiques sur le vivant; de là leur persistance à les chercher et à affirmer l'endocardite diphthérique. Mais, depuis lors, cet état particulier des valvules mitrale et aortique a été trouvé chez une foule de sujets qui n'avaient pas succombé à la diphthérie. Enfin, elle a été étudiée avec le plus grand soin par le professeur Parrot, dont nous regrettons la perte récente: cet anatomo-pathologiste a reconnu qu'elle n'était pas de nature inflammatoire, qu'elle était le reliquat d'une disposition normale existant chez le fœtus. Il l'a décrite sous le nom d'*hémato-nodules*. et j'ai eu bien souvent l'occasion de vous la montrer chez des enfants de deux à cinq ans, quel que fût le genre de mort auquel ils avaient succombé.

Comme on ne trouve jamais d'autre lésion endocardique chez les sujets morts de diphthérie, nous en devons conclure que Bouchut et Labadie-Lagrave ont été victimes d'une erreur, et qu'il n'existe pas d'endocardite diphthérique.

C'est cependant à cette prétendue endocardite que ces auteurs faisaient jouer un rôle prépondérant dans la pathogénie de deux phénomènes d'importance capitale, quoique d'inégale fréquence : la broncho-pneumonie et la mort subite. Pour eux, la broncho-pneumonie était la conséquence d'une embolie, causée par la migration d'une petite végétation détachée de la valvule, ou parfois d'un petit caillot fibrineux formé autour de la valvule malade et emporté dans le poumon par le courant sanguin. Je n'insiste pas sur cette pathogénie ingénieuse, que l'absence constatée d'endocardite valvulaire ruine complètement. Elle ne se rattache pas, d'ailleurs, au sujet qui nous occupe actuellement, c'est-à-dire à la théorie de la mort subite.

Plusieurs auteurs, entre autres Richardson, Beau, Gerlier, Ro-

binson-Beverley, sans compter Bouchut et Labadie-Lagrave, l'ont attribuée à la thrombose cardiaque; seulement, tandis que les uns rapportaient la thrombose à l'endocardite, les autres faisaient jouer le même rôle à la myocardite et à la dégénérescence qui la suit. D'après cette théorie, l'altération cardiaque, quelle qu'elle soit, favorise la production de concrétions sanguines, et le cœur, gêné par elles, est, à un certain moment, arrêté brusquement dans ses mouvements : de là syncope et mort subite.

Je vous ai souvent montré ces caillots, et je vous ai fait voir qu'on les observait également chez les enfants morts de diphthérie et chez ceux qui avaient succombé à d'autres maladies, chez les sujets frappés de mort subite et chez ceux qu'aucun accident brusque n'avait atteints. Cette objection, à elle seule, est capitale. Vous avez pu voir aussi que la constitution de ces caillots n'avait aucun des caractères que les auteurs les plus compétents assignent aux caillots formés pendant la vie; ce sont des caillots d'agonie. Voilà une seconde objection non moins forte que la première. J'ajoute enfin que la myocardite n'existe pas plus dans la diphthérie que l'endocardite ou que, si l'on rencontre parfois des altérations cardiaques, ce que je n'oserais ni affirmer ni infirmer, ces lésions musculaires ou scléreuses ne se voient pas dans les cas de mort subite. Des recherches micrographiques nombreuses le prouvent surabondamment, et je vous en donnerai tout à l'heure un exemple.

Un doute cependant vous reste peut-être encore. Nous admettons bien, direz-vous, que la mort subite, survenant au milieu du cortège de symptômes que vous nous avez décrits, n'est la conséquence ni d'une endocardite, ni d'une myocardite, ni d'une thrombose cardiaque. Mais tous les cas de mort subite se produisent-ils dans les mêmes conditions? Les faits observés jadis par les auteurs, faits qui n'avaient pas même éveillé en eux l'idée de paralysie, étaient-ils les mêmes que ceux dont vous nous avez raconté l'histoire? Pour répondre à cette question, je n'ai qu'à vous citer textuellement, en l'abrégeant un peu toutefois, la description que Sanné a résumée d'après les auteurs qui ont adopté la théorie de la thrombose cardiaque :

« Ces phénomènes suivent une marche rapide ou lente.

« Dans le premier cas, alors que les fausses membranes ont dis-

paru, le malade est pris subitement d'angoisse précordiale et d'une extrême dyspnée. Les traits s'altèrent; les yeux expriment une grande anxiété, une pâleur générale recouvre le corps. Les extrémités se refroidissent d'abord, puis tout le corps. Le malade est très agité. La respiration est fréquente, sans bruit anormal à l'auscultation. Le pouls est petit, irrégulier, inégal. Les bruits du cœur présentent les mêmes irrégularités; ils sont affaiblis, sourds et profonds. Cette faiblesse s'accroît progressivement, et le malade s'éteint doucement, au bout d'un temps qui varie de une à plusieurs heures, s'il n'est pas brusquement emporté par une syncope.

« Quand la marche des accidents est lente, l'aspect général est le même; la durée seule diffère. »

Ne vous semble-t-il pas entendre la description même que je vous ai faite? Il n'est pas jusqu'aux deux formes indiquées par Gulat dans sa thèse inaugurale qui ne se retrouvent ici. Il est donc certain que les auteurs ont vu les mêmes faits que nous; ils les ont *dépeints* avec une rare exactitude; ils ne se sont trompés que *sur la pathogénie*. Aussi Sanné avait-il le droit de dire : « L'action de la paralysie dans la pathogénie des accidents cardiaques attribués à la thrombose semble donc très plausible. » Remplacez les mots : ***semble donc très plausible***, par : ***est donc certaine***, et vous serez dans l'absolue vérité.

Presque tous les auteurs modernes regardent les accidents cardio-pulmonaires comme une forme de paralysie diphthérique; mais, s'ils sont d'accord sur l'ensemble, ils ne le sont pas sur les détails. Ici encore, nous retrouvons les partisans de l'origine centrale et ceux de l'origine périphérique. Les uns ont donné à cette paralysie le nom de *paralysie bulbaire;* les autres l'ont appelée *paralysie du nerf pneumo-gastrique*. Perraté, Duchenne de Boulogne, Bailly, Hallopeau se rattachent à la première théorie; Gulat, presque seul, défend la seconde; il semble, il est vrai, s'appuyer sur l'autorité de mon collègue Jules Bergeron, sans que je veuille l'affirmer, car il ne le dit expressément nulle part.

Quant à Landouzy, il accepte aussi la théorie de la paralysie bulbaire. Seulement cette paralysie tiendrait, selon lui, sous sa dépendance deux ordres de phénomènes absolument distincts : d'abord

les accidents cardio-pulmonaires que je vous ai décrits et qui sont si souvent cause de mort subite, ensuite les broncho-pneumonies et les troubles respiratoires, quels qu'ils soient. Il accepte donc entièrement les idées du professeur Revilliod (de Genève) sur les complications pulmonaires de la diphthérie. Je vous les ai exposées en temps et lieu; je n'ai pas à y revenir.

Il ne me paraît pas non plus utile de discuter à nouveau la question de l'origine centrale et de l'origine périphérique de la paralysie cardio-pulmonaire; je ne pourrais que répéter ce que je vous ai déjà dit il y a peu d'instants à propos de la paralysie diphthérique en général. Je préfère vous exposer les dernières recherches faites sur la moelle et le nerf pneumo-gastrique dans trois cas de mort subite; elles sont dues à mon jeune collègue Gombault, aujourd'hui encore chef des travaux anatomo-pathologiques à la Faculté; vous connaissez tous sa haute compétence en ces matières. Ces recherches ont été faites sur le bulbe rachidien, la moelle épinière et les racines rachidiennes de trois enfants morts subitement dans mon service presque au début d'une paralysie diphthérique; ce sont les trois premières observations que je vous ai citées et que vous vous rappelez sans doute. C'est à ma prière que Gombault s'est livré à ce travail, et avec ma permission que Letulle en a publié les résultats dans sa thèse d'agrégation.

Voici la note de Gombault :

« Les racines ont été examinées par dissociation après l'action de l'acide osmique et plus tard après séjour dans le bichromate d'ammoniaque. La moelle et le bulbe ont été étudiés à l'aide de coupes pratiquées après durcissement dans le bichromate d'ammoniaque.

« Dans les trois cas, les résultats de l'examen ont été les mêmes. Dans l'un des cas, j'ai examiné, en outre, les nerfs pneumo-gastriques et un morceau du myocarde; pneumo-gastrique et fibres musculaires du cœur m'ont paru absolument sains.

« Quant aux *racines rachidiennes*, je n'ai trouvé de *lésions* qu'*au niveau des racines antérieures*. Les fibres altérées étaient peu nombreuses dans chaque préparation, mais dans toutes les préparations on en rencontrait quelques-unes.

« Les lésions m'ont toujours paru caractérisées par la fragmenta-

tion de la gaine de myéline en fines gouttelettes, la présence de véritables corps granuleux quelquefois assez nombreux dans l'intérieur de la gaine de Schwann, le gonflement du cylindre-axe n'allant nulle part jusqu'à la destruction de ce filament.

« Dans la *moelle épinière*, *absence* totale de *méningite*, intégrité des vaisseaux intra-médullaires, aussi bien des gros vaisseaux que des capillaires. *Les cellules nerveuses des cornes antérieures sont nombreuses*, pourvues de prolongements; le noyau et le corps cellulaire se comportent comme à l'état normal en présence des réactifs colorants. La seule particularité à noter est la suivante : *Dans les trois cas*, j'ai rencontré un *état particulier de la substanc grise*, consistant en une sorte de *raréfaction du tissu*. Dans les parties ainsi modifiées, la coupe est beaucoup plus transparente, les éléments nerveux rares, les fibrilles du réticulum écartées les unes des autres; et, dans les mailles du réticulum, on ne constate la présence ni d'un exsudat ni d'éléments figurés. Cette raréfaction a un siège à peu près constant : c'est dans la partie centrale de la substance grise qu'on la rencontre sous forme d'une plaque envoyant d'habitude un prolongement dans la direction de la substance gélatineuse de Rolando. Elle forme des foyers de quelques millimètres de hauteur, et dans leur intervalle la moelle est absolument saine.

« On rencontre de ces foyers dans toutes les régions, mais ils sont plus abondants à la région cervicale.

« Le *bulbe rachidien,* examiné dans ses différentes régions, ne m'a présenté *aucune lésion* bien évidente. *Les filets radiculaires du pneumo-gastrique et du spinal sont sains.*

« Les cellules des différents groupes qui sont en connexion avec les fibres d'origine du pneumo-gastrique et du spinal bulbaire sont en particulier bien conservées. — Sur un certain nombre de coupes, le noyau dit sensitif, situé immédiatement sous le plancher et en dehors du noyau de l'hypoglosse, se colore un peu moins qu'à l'état normal, et son tissu offre une transparence moindre que d'habitude, mais il n'y a pas là de lésion nettement caractérisée.

« *Les vaisseaux sanguins intra-bulbaires ne présentent rien d'anormal*, si ce n'est que, de distance en distance, on rencontre dans leur intérieur de petites masses, se colorant fortement par le carmin et

formées par des leucocytes serrés les uns contre les autres. Ces petites masses remplissent parfois tout le calibre du vaisseau, mais bien souvent elles sont séparées de la paroi par des globules rouges normaux. Au-dessus et au-dessous d'elles, les globules rouges qui remplissent le vaisseau ne présentent aucune altération; la circulation continuait donc à s'y effectuer. Ces amas de leucocytes se rencontrent çà et là dans les vaisseaux du bulbe; ils ne sont pas plus abondants au niveau du plancher que dans les parties antérieures. On les retrouve, bien que moins nombreux, dans les vaisseaux de la moelle; pour ces raisons, il est difficile de leur attribuer un rôle considérable dans le développement des troubles survenus du côté de l'innervation bulbaire. »

Tel est le résultat des examens pratiqués par Gombault. — Il justifie complètement ma réserve, et il vous explique pourquoi j'ai donné à la troisième forme de paralysie diphthérique que j'ai décrite le nom de forme cardio-pulmonaire. Je ne pouvais lui donner le nom de paralysie bulbaire, comme l'ont fait plusieurs auteurs, puisque le bulbe rachidien n'a présenté aucune lésion dans les trois examens de Gombault, ainsi que dans un autre examen de Damaschino, cité par Letulle dans sa thèse. Je ne pouvais non plus l'appeler paralysie du nerf pneumo-gastrique, comme l'a fait Gulat, puisque les filets radiculaires du pneumo-gastrique et le pneumo-gastrique lui-même étaient sains, d'après Gombault, et d'après Damaschino également. Mieux valait donc rester sur la réserve et désigner cette troisième forme comme les autres, par le nom des organes atteints.

Mais si, au point de vue des altérations du bulbe et du pneumo-gastrique, les recherches de Gombault ont été négatives, il n'en est pas de même au point de vue des lésions des racines antérieures, ni même des lésions de la moelle. En effet, les racines antérieures présentaient des altérations évidentes, analogues à celles qui ont été décrites par Déjerine; quant à la moelle, les altérations observées sont évidemment beaucoup moindres, car elles consistent seulement dans un état particulier de la substance grise, qui n'est qu'une sorte de raréfaction de tissu. Je m'imagine cependant que Déjerine, en prenant connaissance de ces résultats, a dû s'en mon-

trer satisfait. N'écrivait-il pas, dans son mémoire sur l'anatomie pathologique de la paralysie diphthérique, ces phrases significatives : « Cependant nous croyons devoir faire une légère réserve. Il peut arriver, bien que jusqu'à présent cela ne se soit guère rencontré, que la mort suive très rapidement l'apparition de la paralysie. Evidemment, dans un cas semblable, l'examen des racines, avec les moyens dont l'histologie actuelle dispose, ne donnera que des résultats négatifs ou douteux... Les mêmes réflexions peuvent s'appliquer aux lésions de la moelle; dans les circonstances supposées plus haut, le microscope pourra ne faire reconnaître aucune espèce de lésion dans la substance grise... » Eh bien, Déjerine a été plus heureux qu'il ne le supposait lui-même, car, malgré le peu de temps écoulé entre le début de la paralysie et la mort, les lésions des racines antérieures étaient évidentes, et celles de la substance grise de la moelle étaient faibles, mais non pas nulles.

Cependant il faut avouer que le résultat de ces examens n'est pas pleinement satisfaisant, car si les lésions sont incontestables, elles ne portent ni sur le bulbe ni sur le pneumo-gastrique, c'est-à-dire sur aucun des organes qui pourraient expliquer les accidents cardio-pulmonaires. Il faut donc encore, et pour longtemps peut-être, savoir nous résigner à l'ignorance.

Traitement. — Vous connaissez maintenant toutes les formes que peut revêtir la paralysie diphthérique, depuis celle qui frappe seulement le voile du palais et qui disparaît en quelques jours jusqu'à celle qui attaque les organes cardio-pulmonaires et qui tue en quelques heures. S'il ne s'agissait que de la première forme ou même de celles qui, après s'être lentement étendues, rétrocèdent presque toujours et se terminent généralement par la guérison, on pourrait peut-être laisser dans l'ombre ou ne toucher que légèrement la question du traitement. Mais, en présence des accidents formidables que peut amener la paralysie diphthérique et dont je viens de vous parler dans cette leçon, tout médecin se demandera avec anxiété à quels moyens il doit avoir recours pour conjurer un semblable péril.

Les médicaments qui sont de mise dans les formes lentes de la maladie ne le sont plus dans les formes brusques, et c'est précisé-

ment au moment où l'on aurait besoin de toutes ses ressources que celles-ci vous échappent. Il est évident que, sans avoir la prétention d'enrayer la marche de la paralysie ni de la guérir, le médecin devra employer, lorsqu'il en aura le temps, toutes les préparations toniques destinées à combattre l'anémie : fer sous ses diverses formes, quinquina, alcooliques, etc. Mais cette médication ne s'adresse pas directement à la paralysie, et je n'y veux pas insister ici.

Il en est autrement de la médication strychnique et de la méthode révulsive; celles-ci visent la paralysie elle-même, et vous me les avez vu souvent employer. J'ordonne particulièrement le sirop de sulfate de strychnine préparé selon la formule du Codex, à un demi-milligramme de sel pour une cuillerée à café; j'en prescris une, deux et même trois cuillerées à café dans les vingt-quatre heures, selon l'âge, la force et la tolérance du malade. Mais je ne saurais dire que les résultats aient répondu à toutes mes espérances; il ne m'a pas semblé que la marche de la paralysie en fût sensiblement modifiée. Je continue à m'en servir, il est vrai, mais je le fais presque par acquit de conscience et pour n'encourir aucun reproche.

Quant aux moyens révulsifs, ils sont de divers ordres : frictions sèches ou aromatiques, bains de barèges, bains salés, bains de mer, vésicatoires et cautérisations au fer rouge le long de la colonne vertébrale. J'ai proscrit absolument de ma pratique les vésicatoires et les cautérisations, attendu que ces révulsifs ne m'ont donné aucun résultat favorable. Les frictions sèches ou aromatiques, particulièrement avec les vapeurs de benjoin ou de baies de genièvre, sont anodines et procurent aux malades un certain bien-être; ce sont, je crois, leurs meilleurs titres à la confiance des praticiens. Enfin les bains toniques et excitants trouvent leur indication, mais seulement lorsqu'il s'agit, non plus de combattre directement la paralysie, mais de soutenir et de relever les forces du malade.

Ainsi, de toutes les médications que je viens de passer en revue, aucune n'est héroïque, aucune ne permet d'enrayer la marche de la maladie, aucune n'est assez puissante pour couper court aux accidents cardio-pulmonaires ou pour en prévenir le développement.

Mais, par bonheur, une semblable médication existe : c'est l'*électrisation*. Non qu'on puisse, même avec son aide, se flatter d'un succès assuré, le nombre des morts par paralysie vous prouve le contraire; mais je suis convaincu qu'en beaucoup d'occasions elle a abrégé le cours de la maladie et qu'elle peut même arracher à la mort des malades en proie aux accidents cardio-pulmonaires.

Il est malaisé de prouver ailleurs qu'au lit du malade l'efficacité d'un traitement dont l'action se borne à modérer et à diriger vers le mieux un processus morbide. Pour vous convaincre de l'action puissante qu'exerce l'électrisation, il vaut mieux vous la montrer aux prises avec les plus redoutables symptômes de la paralysie cardio-pulmonaire. L'observation suivante, que j'abrège, est rapportée dans tous ses détails par Duchenne (de Boulogne) [*De l'électris. local.*, p. 131]. Dans ce cas, il est vrai, la malade a fini par succomber, mais les effets obtenus à plusieurs reprises par la faradisation n'en sont pas moins très frappants et très instructifs.

Une jeune femme de vingt et un ans, enceinte de trois mois, avait été atteinte d'une angine couenneuse le 22 février 1869; elle était soignée par Barth, Ricord, H. Roger et Descroizilles. Lorsque, le 22 mars, Duchenne (de Boulogne) fut appelé près d'elle, la malade était atteinte depuis plusieurs jours d'une paralysie du voile du palais et du pharynx, et depuis la veille d'accidents cardio-pulmonaires fort inquiétants, mais qui appartenaient évidemment à la forme lente que je vous ai décrite; ils étaient constitués par la pâleur et le refroidissement de la face et des extrémités, l'anxiété précordiale avec étouffement, la petitesse, la fréquence, l'irrégularité du pouls, l'arythmie cardiaque. Après de longues hésitations, Duchenne se décida à pratiquer la faradisation cutanée, à l'aide de la *main électrique*, sur la région précordiale, principalement au niveau de la pointe du cœur, en ayant soin de commencer par une dose excessivement faible et en augmentant graduellement l'intensité du courant d'induction, jusqu'à provoquer à la peau un picotement léger. Après quelques minutes, et pendant le passage du courant, le pouls a diminué de fréquence, s'est régularisé et développé. Enfin l'anxiété précordiale et les étouffements ont disparu. Plusieurs fois cependant, dans la journée, il fallut revenir

à la faradisation cutanée précordiale, et toujours avec le même succès.

La malade semblait hors de danger, lorsque le 29 mars l'intoxication diphthérique annonça son retour par une diplopie qui dura environ une heure, puis par une hémiplégie gauche complète de la sensibilité et du mouvement. Duchenne pratiqua de nouveau l'excitation électro-cutanée sur toute la surface envahie par la paralysie. En huit ou dix minutes, la sensibilité était revenue en grande partie; quatre heures après, l'hémiplégie avait complètement disparu

Par malheur, cette hémiplégie fut bientôt remplacée par de nouveaux symptômes cardiaques, plus graves encore que les précédents, car la suspension des battements du cœur revenait plus fréquente et durait plus longtemps. Duchenne triompha encore de ce retour des troubles cardiaques par la faradisation légère de la zone cutanée précordiale, mais après une lutte acharnée et des alternatives qui durèrent deux jours. Ce succès fut d'ailleurs de courte durée, car bientôt de nouveaux désordres apparurent, et cette fois du côté des poumons : respiration irrégulière, haletante, orthopnée, étouffement.

Cette fois, la *main électrique* promenée sur la région précordiale ne produisit aucune amélioration. Ce fut seulement lorsqu'elle alla exciter la peau de la région postérieure du thorax, dans les points qui correspondent à la face postérieure des poumons, que, en huit ou dix minutes, la respiration fut régularisée.

Mais la paralysie pulmonaire revint environ une heure après, et l'électrisation n'amena plus alors qu'un soulagement momentané; la mort eut lieu par asphyxie le 2 avril.

Cette observation ne me paraît pas avoir besoin de longs commentaires. Malgré l'insuccès final, elle prouve clairement le pouvoir de l'électrisation, qui, à tant de reprises, a modifié le processus morbide et fait subir un temps d'arrêt aux accidents les plus redoutables. La démonstration me semble ici d'autant plus nette que, grâce aux détails de la description, on peut voir les symptômes s'amender à la suite de chaque application d'électricité et se rendre ainsi un compte exact de l'influence exercée par elle.

Eh bien, les résultats obtenus dans les formes ordinaires de la

paralysie diphthérique, pour être moins apparents, n'en sont pas moins réels. Je ne néglige jamais, vous l'avez vu, de faire électriser chaque jour, et même plusieurs fois par jour dans les cas graves, les enfants atteints de paralysie diphthérique, et je crois pouvoir attribuer à cette pratique un grand nombre de succès.

Entendons-nous cependant; je ne veux rien exagérer : une des premières conditions de succès est le temps, et la nature ne nous le donne pas toujours. Il me paraît à peu près impossible d'enrayer les accidents cardio-pulmonaires à marche brusque. Quand la mort arrive en une heure ou même en quelques heures, tout peut être essayé, mais tout me semble inutile. Si l'évolution est plus lente, au contraire, les malades peuvent guérir; je vous en ai cité des exemples; la lutte s'établit alors avec des chances sérieuses de réussite.

Enfin, lorsqu'on a affaire seulement à la forme ordinaire de la paralysie diphthérique, les chances heureuses s'accroissent encore dans de très larges proportions; non seulement on évite une terminaison funeste, qui alors est peu à craindre, mais encore on abrège la durée de la maladie.

Quant au mode d'application de l'électricité, je n'ai pas à le décrire ici en détail; vous le trouverez amplement exposé dans tous les ouvrages spéciaux; les procédés ne diffèrent pas, d'ailleurs, de ceux qu'on emploie pour les autres paralysies.

SEIZIÈME LEÇON

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Extrême gravité de la maladie.
Elle a un double aspect, un double processus. — Etude de ce double processus dans trois observations de méningite, qui diffèrent les unes des autres par les phénomènes apparents, mais qui se ressemblent par l'évolution réelle.
La méningite tuberculeuse est une maladie à évolution continue et régulièrement progressive, au cours de laquelle se montrent des phénomènes d'allure violente et capricieuse.
Ce double aspect de la maladie, méconnu par les anciens observateurs, a été indiqué surtout par Rilliet, qui a le premier rattaché à la tuberculose les prodromes de la méningite. — L'histoire de la méningite tuberculeuse n'est donc qu'un chapitre détaché de celle de la tuberculose.
La maladie est constituée par deux facteurs : 1° la tuberculose, 2° la méningo-encéphalite.
Dans la période prodromique, les symptômes de la tuberculose existent seuls. — Dans la période méningitique, les symptômes de la tuberculose et ceux de la méningo-encéphalite s'enchevêtrent les uns dans les autres.
Début brusque. — Début lent. — Discussion. — Fréquence.
Trois formes de méningite tuberculeuse : 1° Tuberculose latente à localisation méningée secondaire. — 2° Tuberculose confirmée à localisation méningée secondaire. — 3° Tuberculose à localisation méningée primitive.

Messieurs,

De toutes les maladies de l'enfance, la méningite tuberculeuse est la plus redoutable. Son nom seul épouvante et serre les cœurs maternels; le médecin lui-même éprouve une secrète angoisse au moment où il reconnaît chez un enfant que souvent il a vu naître les premiers signes de cette maladie impitoyable. Nous devons presque

nous féliciter que les symptômes du début soient souvent trompeurs, et que le diagnostic soit assez rarement assuré dès l'origine ; l'hésitation permet l'espérance, au moins dans les premiers jours, et les difficultés connues autorisent des illusions qu'il faut prolonger le plus longtemps possible. On ne doit admettre, selon moi, la réalité de la méningite qu'en désespoir de cause, quand toute chance d'erreur a disparu. On pourrait presque dire, en forçant un peu l'expression de la vérité, qu'en présence de la méningite tuberculeuse le devoir du médecin n'est pas le même qu'en face des autres maladies : tandis que tous ses efforts tendent à reconnaître celles-ci le plus tôt possible, il doit se résigner le plus tard possible à affirmer celle-là ; car, le jour où le diagnostic est établi, il ne lui reste plus qu'à se croiser les bras dans une impuissance découragée et à assister en simple spectateur au drame qui se déroule sous ses yeux.

Est-ce à dire cependant que la terminaison en soit nécessairement fatale ? La méningite tuberculeuse peut-elle être suivie de *guérison* ? Des auteurs considérables ont soutenu la négative ; d'autres, non moins autorisés, se sont prononcés pour l'affirmative, en s'appuyant sur des faits. Ces faits sont-ils probants ? S'agissait-il de véritables méningites tuberculeuses, c'est-à-dire de tuberculose miliaire des méninges ? Autant de questions réservées, que nous discuterons plus tard. Pour le moment, je ne m'attache qu'à un seul point : Y a-t-il des cas dans lesquels la marche et les symptômes de la maladie que l'on a sous les yeux sont tellement semblables à ceux de la méningite tuberculeuse que le diagnostic s'impose, et ces cas peuvent-ils être suivis de guérison ? Les observations que j'ai lues, les faits que j'ai vus m'autorisent à répondre catégoriquement par l'affirmative.

Le médecin pourra donc se servir de ces cas exceptionnels pour atténuer la rigueur de son pronostic ; mais il ne devra user de ce moyen qu'avec une extrême prudence ; les chances heureuses sont trop faibles pour qu'il y appuie.

Les méningites tuberculeuses ne sont pas rares dans nos salles : il ne se passe pas d'année que vous n'ayez l'occasion d'observer plusieurs fois cette affection ; vous en devez avoir les symptômes assez présents à l'esprit.

D'ailleurs, vous en avez certainement lu la description dans les ouvrages que vous avez entre les mains, et, depuis les études magistrales que Barthez, Rilliet, Trousseau lui ont consacrées, il n'est permis à personne d'en ignorer les symptômes. Je suis donc en droit de croire que vous avez au moins une connaissance générale de cette maladie, et que je puis, dès l'abord, me placer à un point de vue essentiellement clinique, sans risquer de n'être pas compris.

Or, lorsque vous avez observé un certain nombre de malades atteints de méningite tuberculeuse, et que vous cherchez à rassembler dans votre mémoire les symptômes qu'ils vous ont offerts, pour former de ces traits épars une image plus ou moins ressemblante, vous êtes frappés immédiatement de son caractère en quelque sorte paradoxal : vous assistez en même temps à un spectacle varié et monotone, varié si vous vous laissez entraîner par chaque phénomène qui passe et si vous vous abandonnez à toutes les fluctuations des accidents nerveux, monotone si vous fixez votre attention sur l'évolution générale de la maladie, si vous suivez d'un œil attentif sa marche régulièrement progressive et fatale. Je vais m'efforcer de vous faire bien saisir ces deux aspects de la méningite tuberculeuse en prenant presque au hasard des exemples soit parmi les faits récents, soit parmi d'autres plus anciens. Nous pourrons ainsi facilement compléter le tableau qu'une seule observation ne nous fournirait pas. Cela fait, je chercherai à vous donner les raisons de ce double processus morbide, et à en tirer avec vous toutes les conséquences.

Un petit garçon de six ans entrait dans notre service le 6 juillet de cette année. Les renseignements obtenus étaient peu nombreux. Nous savions seulement que la mère avait craché du sang à plusieurs reprises et que le père paraissait être bien portant; notre malade n'avait ni frère ni sœur. Il avait eu la rougeole un mois auparavant; quant aux détails, si importants dans l'espèce, sur sa santé antérieure, nous n'en avions aucun.

Le début de la maladie actuelle avait été ou plutôt avait paru être brusque. Le 3 juillet, sans cause connue, l'enfant avait été atteint de céphalalgie violente et de vomissement, auxquels s'était jointe, dès le lendemain, une constipation complète. En même temps,

il tombait dans un abattement marqué, dont il ne sortait que pour pousser des cris aigus.

Dès mon premier examen, je constatais les symptômes suivants : J'apprenais d'abord que, depuis la veille au soir, les vomissements alimentaires s'étaient renouvelés deux fois, que la constipation n'avait pas cédé, que le malade portait presque constamment la main à sa tête, et que, de temps à autre, il criait violemment. Il était couché sur le côté gauche, les cuisses repliées sur le ventre et les jambes sur les cuisses, *en chien de fusil*, suivant l'expression consacrée; la face était pâle, les traits immobiles, les paupières à demi abaissées, les pupilles égales, légèrement dilatées. Le pouls était assez lent, à 72, parfois irrégulier, la respiration entrecoupée, irrégulière, suspirieuse, le ventre plat, déjà même un peu rétracté. Je constatais une faible raideur de la nuque. Il n'y avait ni hyperesthésie ni anesthésie. Les vaso-moteurs n'étaient pas encore paralysés; du moins aucun attouchement, aucune friction ne *provoquait* l'apparition de rougeurs cutanées, et en particulier celle *de la raie* méningitique abdominale, sur laquelle Trousseau a jadis appelé l'attention.

Un pareil examen n'avait pu se faire sans déranger plusieurs fois notre petit malade, et vous avez pu observer qu'il ne sortait alors de sa torpeur que pour pousser des cris aigus; dès qu'on l'abandonnait à lui-même, il retombait dans la somnolence.

Voilà certes, messieurs, un tableau bien caractérisé, et vous pensez peut-être que, si tous les cas de méningite tuberculeuse sont aussi nettement dessinés que celui-ci, les difficultés de diagnostic ne sont pas telles que je vous les ai dites. Mais vous ne devez pas oublier deux choses : d'abord, j'ai choisi un cas type, dans lequel les symptômes, clairs et précis, se déroulent avec régularité; ensuite ce cas appartient à la pratique hospitalière, et cette circonstance modifie singulièrement les conditions de l'observation. En effet, les enfants qui nous arrivent ont en général dépassé les premiers jours de la maladie, c'est-à-dire ceux dans lesquels le diagnostic est douteux et difficile; de plus, ils nous sont envoyés lorsqu'est écoulée la période prodromique qui précède l'apparition des phénomènes aigus et caractéristiques; enfin les renseignements que

nous obtenons sont groupés avec art, grâce à l'artifice inconscient de l'interrogatoire: aussi présentent-ils à l'esprit une image infiniment plus nette que ne l'aurait donnée le spectacle même des faits, disséminés et comme éparpillés dans une longue durée d'heures et de jours. Et remarquez que je ne tiens pas compte du milieu singulièrement favorable dans lequel nous observons. En ville, la plupart des faits sont grossis, exagérés, diminués, déformés par les inquiétudes et l'inexpérience des personnes qui entourent les malades; les récits contradictoires varient au gré des impressions les plus fugitives; dans nos salles, au contraire, les faits sont observés froidement, jugés et pesés par des personnes expérimentées, et la précision des réponses égale celle des questions.

De cet ensemble de conditions heureuses il résulte que la physionomie de la méningite prend un relief extraordinaire, qui la rend facile à reconnaître, car les difficultés de son diagnostie sont la conséquence non de la multiplicité ni de la variété de ses symptômes, mais du vague et de l'indécision de ses traits.

Revenons maintenant à l'histoire de notre malade.

Le lendemain de notre premier examen était le sixième jour depuis le début; la plupart des symptômes étaient restés les mêmes; quelques-uns s'étaient accentués : ainsi à la raideur de la nuque s'était jointe celle du tronc, c'est-à-dire que la contracture, limitée d'abord aux muscles du cou, s'était étendue à ceux du dos et des lombes; de plus, la paralysie des vaso-moteurs se caractérisait par des rougeurs passagères de la peau; seulement ces rougeurs avaient encore besoin d'être provoquées : une friction exercée par la pulpe du doigt sur l'abdomen faisait naître la raie ou tache méningitique; le passage de la main sur le front ou sur la joue du malade y faisait apparaître une rougeur subite rapidement disparue.

Cet état se prolongeait dans la journée du 9 juillet (septième jour); mais la scène changeait brusquement le soir. Tout à coup, l'enfant, jusque-là somnolent et abattu, était pris d'une extrême agitation, avec délire violent de paroles et d'actions, accompagné de cris presque continuels; le matin du 10, je le trouvais dans l'état suivant : il était couché sur le dos, les traits rigides, le regard fixe et menaçant, les pupilles largement dilatées, l'œil droit en strabisme

interne; le moindre attouchement faisait naître des rougeurs diffuses sur diverses parties du corps; elles apparaissaient même spontanément pour s'effacer presque aussitôt. Le calomel avait triomphé de la constipation et avait amené une garde-robe. Les autres symptômes n'avaient pas varié.

Le soir, à quatre heures, le muscle orbiculaire gauche était contracturé; on constatait un mâchonnement constant. Le lendemain matin, une légère hyperesthésie se montrait surtout aux membres inférieurs. Les vomissements avaient cessé, la constipation avait repris, le pouls s'était accéléré (128) et en même temps régularisé.

Le 12, encore nouveau changement : les cris, la céphalalgie ne cessaient pas; mais le délire et l'agitation disparaissaient pour faire place à la somnolence; le strabisme passait de droite à gauche. l'hyperesthésie s'accentuait.

Le 13, la paupière supérieure droite se paralysait, et la pupille se dilatait du même côté; le pouls s'accélérait encore et atteignait 152 pulsations; il était parfaitement régulier; la respiration au contraire était lente, mais les plaintes continuelles de l'enfant empêchaient de la compter; la position en chien de fusil était reprise.

Les jours suivants, la somnolence et l'affaissement augmentaient rapidement; le 17 juillet, quinzième jour de la maladie, l'enfant était dans une sorte de coma, étendu sur le dos, la face immobile, les paupières à demi closes, les pupilles très dilatées surtout à droite, les cornées rouges et un peu dépolies dans la partie que l'inocclusion des paupières laissait découverte; le ventre était rétracté, en bateau; la respiration, lente (18), inégale, irrégulière, était à chaque instant entrecoupée par des gémissements; le pouls était rapide (144), mais régulier; les mâchoires étaient serrées l'une contre l'autre, la nuque et le tronc si fortement contracturés qu'on pouvait soulever le malade comme une planche; l'anesthésie occupait les membres supérieurs et le tronc et respectait les membres inférieurs. En somme, la prostration et la faiblesse étaient si grandes que la terminaison fatale ne paraissait éloignée que de quelques heures.

Il n'en était rien cependant, et la vie devait se traîner deux jours encore, avec aggravation lente et graduelle de tous les symptômes que je viens de vous énumérer. Ainsi le lendemain matin, seizième

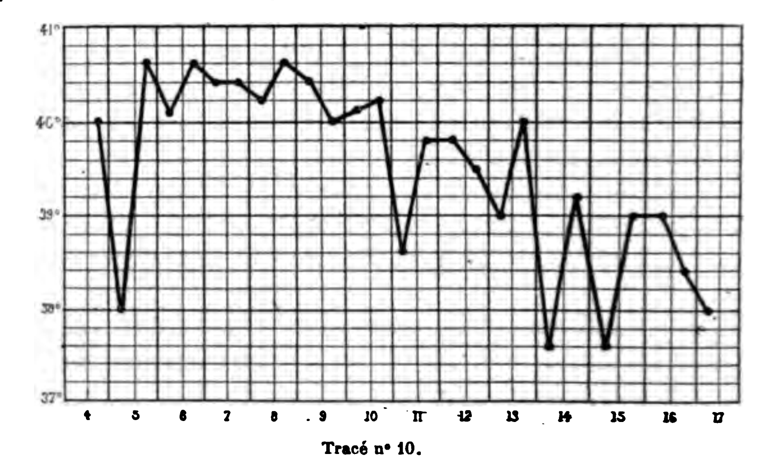
jour de la maladie, nous retrouvions l'enfant plongé dans le coma, la face tantôt d'une pâleur de cire, tantôt colorée de rougeurs fugaces, les yeux à demi ouverts, la cornée obscurcie, les yeux sans regard, les pupilles dilatées, la langue un peu sèche, le ventre rétracté, la nuque et le tronc contracturés, la verge en érection, la moitié supérieure du corps anesthésiée, la moitié inférieure hyperesthésiée, la respiration très lente (12 respirations par minute), entrecoupée de soupirs et de plaintes désespérées, irrégulière, tantôt très précipitée, tantôt très espacée; en certains moments, le malade semblait oublier de respirer et restait 30 ou 40 secondes immobile; le pouls était régulier, mais extrêmement rapide (160 pulsations).

Pendant vingt-quatre heures, l'enfant demeura dans la même situation; il finit par succomber le matin du dix-septième jour, par asphyxie lente, sans avoir présenté aucun nouveau symptôme.

Vous vous rappelez, messieurs, que l'autopsie a démontré la parfaite exactitude du diagnostic, et que nous avons trouvé les lésions les plus caractérisées de la méningite tuberculeuse. Je n'insiste pas sur les détails anatomo-pathologiques; ils trouveront leur place ailleurs; je ne veux m'attacher pour le moment qu'à vous donner un aperçu rapide des symptômes et de l'évolution de la maladie. A ce point de vue, il me reste à vous parler de la marche de la température et à vous en faire voir le tracé; mais je ne me propose pas non plus de vous en entretenir longuement; c'est encore là une question très complexe, sur laquelle je serai obligé de revenir.

Ce tracé, comme vous le voyez, ne présente véritablement aucune particularité remarquable; il serait certainement impossible de savoir, en le regardant, s'il se rapporte à une méningite ou à une fièvre typhoïde à forme ataxique; on y trouve et la défervescence du cinquième jour, et la période d'état du cinquième au onzième jour, et la période de défervescence, avec ébauche de longues oscillations descendantes. Seulement ce tracé, s'il appartenait à une dothiénentérie, serait celui d'une affection qui, bien que grave, aurait été suivie de guérison. Quoi qu'il en soit, et c'est là le point sur lequel je désire appeler aujourd'hui votre attention, il paraît appartenir évidemment à une maladie continue, dans laquelle les symptômes

n'ont pas dû subir de grandes variations; voyons ce que l'histoire de cette méningite, interrogée naïvement et sans idée préconçue. pourra nous dire à cet égard.



Tracé n° 10.

Dès le début, la maladie se caractérise par une céphalalgie opiniâtre, des vomissements, de la constipation et de l'abattement. Au moment où elle est soumise à notre observation, nous constatons en outre la lenteur, l'irrégularité du pouls, de la respiration et une légère raideur de la nuque. Ces symptômes s'accentuent les jours suivants, sans autre caractère. Puis, le septième jour, la scène change brusquement : à l'abattement et à la torpeur succèdent l'agitation et le délire de paroles et d'actions; mais, pendant la durée même de cette période d'excitation, les symptômes précédemment observés continuent à se développer : raideur de la nuque et du tronc, strabisme, constipation, rougeurs subites, irrégularités du pouls et de la respiration, etc. Et au sortir de cette période délirante, qui dure trois jours, les phénomènes antérieurs sont fortement accrus : la somnolence est plus grande, le strabisme passe de droite à gauche, l'hyperesthésie se montre, la paupière supérieure droite se paralyse, etc. De sorte que l'agitation et le délire, nés brusquement et disparus de même, semblent être des accidents superficiels, si je puis ainsi dire, sans influence sérieuse sur la marche générale de la maladie, qui poursuit son cours fatal au milieu de cette agita-

tion, comme elle l'avait fait pendant la somnolence des premiers jours, comme elle allait le faire pendant la torpeur des jours suivants.

Vous voyez donc que l'évolution morbide a été cliniquement continue et réglièrement progressive, malgré les agitations superficielles qui en ont un moment troublé le cours.

Prenons maintenant un autre exemple; il s'agit encore d'un début brusque, au moins en apparence, caractérisé par des vomissements et de la céphalalgie, mais sans constipation; les garde-robes étaient restées normales. L'enfant entrait dans notre service au sixième jour de la maladie, déjà plongé dans la somnolence et dans la torpeur; le pouls était irrégulier et lent, la respiration inégale; les vomissements, la céphalalgie persistaient, et la constipation se montrait deux jours plus tard. Dès le lendemain, neuvième jour, je constatais la dilatation de la pupille droite et la raie méningitique. Le onzième jour, les vomissements avaient cessé, mais la torpeur faisait place à un léger délire d'actions et de paroles; le membre supérieur gauche était parésié. D'ailleurs, tout en se plaignant constamment de la tête, l'enfant ne poussait pas de cris.

Dès le lendemain, le délire diminuait; l'enfant obéissait aux ordres, quoique avec lenteur, et répondait même quelques mots aux questions qui lui étaient adressées. Mais l'amélioration portait exclusivement sur le phénomène délire, car à la parésie du bras gauche s'ajoutait celle de la paupière supérieure droite, la sensibilité devenait un peu obtuse, la contracture de la nuque apparaissait.

Le jour suivant, treizième jour, le délire avait complètement disparu, le malade était retombé dans la somnolence. Aux paralysies précédentes se joignait celle du moteur oculaire commun; la contracture s'étendait aux muscles du dos et des lombes; la face se colorait spontanément de bouffées de rougeur fugaces; le pouls se régularisait et s'accélérait (104 puls.). Le ventre était rétracté et la constipation persistante. Dans la journée, le membre supérieur gauche se contracturait, et le membre inférieur du même côté se paralysait.

Le quatorzième jour, la paralysie de la paupière supérieure droite

et du moteur oculaire commun disparaissait, sans aucune modification dans les autres symptômes.

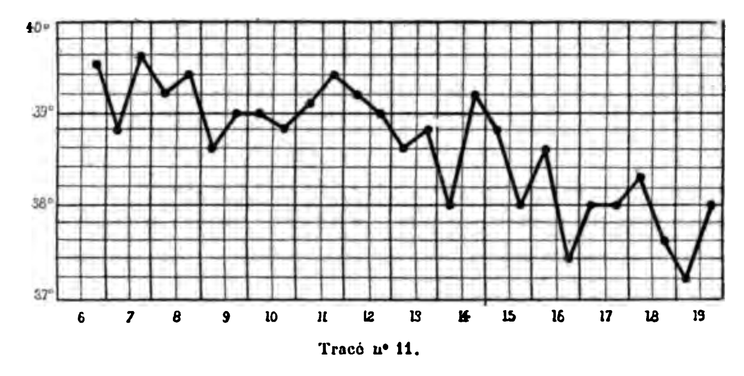
Le quinzième jour, l'enfant tombait dans le coma, et cet état se prolongeait jusqu'au dix-huitième jour, où le malade en arrivait à ce degré de torpeur et d'indifférence que je vous ai signalé dans la précédente observation. Cependant la paralysie et la contracture des membres gauches diminuaient beaucoup; le cou et le tronc devenaient moins raides; la maladie semblait peu à peu concentrer toutes ses manifestations dans l'affaissement et le coma. L'enfant s'amaigrissait, se momifiait avec une rapidité prodigieuse; en trente-six heures, il était devenu méconnaissable.

Enfin, le matin du dix-neuvième jour, le pouls devenait extrêmement rapide, 172; la respiration était toujours irrégulière; je constatais pour la première fois de la matité et un souffle assez doux dans la moitié inférieure droite de la poitrine en arrière; ces symptômes étaient dus à un léger épanchement pleural. L'asphyxie commençait, l'affaisssement croissait d'heure en heure. L'enfant succombait à onze heures du soir.

Cette observation diffère de la précédente sous beaucoup de rapports; le délire et l'agitation y ont été beaucoup moindres, les cris hydrencéphaliques ont fait défaut, les phénomènes paralytiques ont été beaucoup plus nombreux, beaucoup plus accusés, beaucoup plus variés. La température a eu une marche toute différente, comme vous en pouvez juger; elle est extrêmement irrégulière, et le tracé que vous avez sous les yeux vous prouve qu'il ne ressemble que très vaguement à celui d'une fièvre typhoïde; il a bien plutôt les caractères de ceux que l'on recueille dans la tuberculose, quel que soit l'organe affecté.

Il n'en est pas moins vrai que, dans ce cas comme dans l'autre, l'évolution a été cliniquement continue, que les symptômes se sont aggravés progressivement et sans relâche. Les modifications journalières subies par le processus morbide étaient toutes de surface et n'altéraient en rien le fond de la maladie, qui s'avançait d'un pas inégal, mais inexorable, vers la terminaison fatale. Ainsi vous avez vu le malade, d'abord somnolent, s'agiter et délirer pendant trente-six heures, du onzième au treizième jour, pour retomber ensuite

dans une prostration plus grande que celle dont il était un moment sorti; vous avez observé l'inconstance et le peu de durée des paralysies, qui affectaient tantôt la paupière supérieure gauche, tantôt la droite, tantôt un membre, tantôt un autre, et qui disparaissaient toutes au moment où l'enfant, plongé dans le coma, était sur le point de succomber. Mais vous avez vu aussi que, presque chaque jour, nous avons trouvé le malade plus mal que la veille, et que jamais nous n'avons constaté ces changements profonds et réguliers qui permettraient de reconnaître plusieurs phases dans l'évolution morbide.



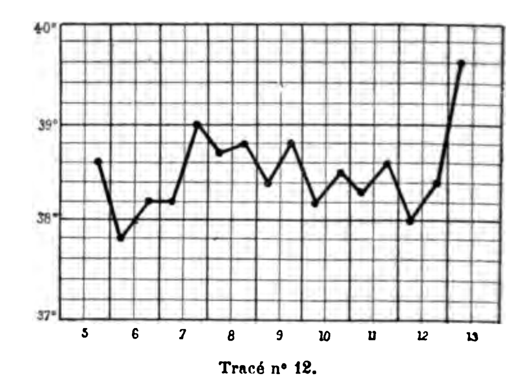
Tracé n° 11.

Quant à la température, sa marche a été également continue, malgré ses bizarreries apparentes, et, de plus, elle n'a jamais été influencée par les symptômes divers de la méningite : elle n'était pas plus élevée, par exemple, le onzième et le douzième jour, au moment où l'enfant était en proie au délire, que le septième et le huitième où il était calme et somnolent. Le tracé de température vous présente donc ici l'image vraie du fond morbide dépouillé des phénomènes accessoires qui le modifient.

Dans les deux observations que je viens de vous raconter, les malades ont été atteints de paralysies plus ou moins étendues, plus ou moins fugaces. Il n'en est pas toujours ainsi, vous le savez, et même les cas les plus nombreux sont ceux dans lesquels les paralysies n'existent pas. Mais l'absence de ce symptôme ne modifie pas sensiblement la physionomie de la méningite.

Un enfant de cinq ans et demi était pris, le 22 juillet, brusque-

ment et sans cause appréciable, de vomissements alimentaires et bilieux; il avait entièrement perdu l'appétit et se plaignait constamment de douleurs de tête violentes. A l'hôpital Lariboisière, où il avait été amené en consultation le 23 juillet, la maladie avait été considérée comme un simple embarras gastrique, et un vomitif avait été ordonné. Puis les garde-robes, d'abord normales, avaient cessé le 24 juillet, et une constipation opiniâtre s'était établie. La nuit du 24 au 25 avait été agitée, avec délire de paroles très accusé. Lors de l'entrée, le 26 juillet, cinquième jour de la maladie, tous ces symptômes persistaient, sauf les vomissements, qui s'étaient arrêtés depuis le matin, et le lendemain, à ma première visite, je constatais que l'enfant, à demi somnolent, à demi agité, portait constamment la main à sa tête, que le moindre attouchement provoquait des cris de colère et de mauvaise humeur, quoiqu'il n'y eût pas d'hyperesthésie manifeste, que la langue était humide, le ventre souple, d'apparence normale, que la raie méningitique s'y dessinait avec netteté, que la respiration était régulière, à 32 par minute, le pouls un peu hésitant et un peut lent, 68, la constipation toujours opiniâtre, la température peu élevée, à 38°,2.



Tracé n° 12.

Le 28 juillet, septième jour, l'état général n'avait pas changé; mais l'enfant était couché en chien de fusil sur le côté droit; les pupilles se contractaient et se dilataient avec une rapidité extrême; en quelques seconde elles étaient tantôt égales, tantôt inégales; il existait un peu de strabisme convergent des deux yeux; le pouls était

irrégulier, un peu rapide, 80; la respiration inégale, légèrement suspirieuse; enfin, dès que l'enfant changeait de position, la face se couvrait de rougeurs fugaces, presque aussitôt disparues qu'apparues. La constipation avait été vaincue par 30 gr. de citrate de magnésie.

Le surlendemain, neuvième jour, la constipation était revenue; les rougeurs spontanées de la face ne se produisaient plus; mais deux nouveaux symptômes s'étaient montrés : un mâchonnement continuel, et un peu de raideur de la nuque. Enfin le délire et l'agitation avaient cessé, pour faire place à la somnolence et à l'abattement.

Le dixième jour, les symptômes précédents s'étaient un peu accrus, et le onzième ils avaient augmenté dans des proportions considérables. La somnolence était extrême et touchait au coma, les traits immobiles se couvraient de bouffées de rougeur plus ou moins durables, les paupières étaient à demi fermées, l'œil gauche en strabisme interne, les pupilles dilatées et égales, le décubitus dorsal, les membres en résolution, toute la pose abandonnée, le ventre déprimé en bateau. Le pouls était bien frappé et régulier, en ce sens que les pulsations étaient égales et se succédaient sans interruption, mais sa rapidité était très variable. Ainsi, à quelques minutes d'intervalle, je comptais 120 à 160 pulsations. La respiration était lente, suspirieuse, inégale; de temps à autre, le petit malade oubliait de respirer pendant trente ou même quarante secondes; puis tout à coup il poussait quelques plaintes ou quelques cris aigus; enfin la raideur de la nuque était devenue extrême et s'était étendue aux muscles du dos.

Le douzième jour, l'enfant tombait dans un demi-coma, dont il ne sortait que pour faire entendre des plaintes de désespoir tragique; ce n'étaient plus les cris aigus des premiers jours, ce n'étaient plus même les cris violents de la veille; cela ressemblait aux clameurs déchirantes d'un être que tout abandonne et qui renonce à tout secours au milieu des horreurs qui l'environnent. Il suffit d'entendre une fois ces soupirs dantesques pour ne les oublier jamais; ils sont navrants. Par bonheur, ils ne se produisent pas dans tous les cas, et, par bonheur aussi, ils ne sont pas, autant qu'on le pourrait croire, l'expression d'une douleur véritable : l'acte mécanique d'une inspiration profonde et d'une expiration bruyante y a

une grande part. Quant aux autres symptômes, ils étaient semblables à ceux de la veille.

Dans la nuit et dans la matinée du jour suivant, treizième jour, ces cris se répétèrent un grand nombre de fois, tantôt plaintifs et déchirants, tantôt violents et aigus, sous forme de crises à la suite desquelles l'enfant tombait dans un profond coma. Les pupilles étaient très dilatées, inégales; la face était couverte d'une rougeur constante, semblable à celle que provoquerait une vive émotion; le front se mouillait de sueur froide ; la bouche se remplissait constamment de mucosités, que le petit malade n'avait plus la force de rejeter et qu'il fallait nettoyer sans cesse; la respiration était haletante, précipitée, inégale, 68 par minute, le battement des ailes du nez très prononcé; le pouls, très petit, parfois filiforme, échappait constamment au doigt de l'explorateur; il était inégal, tantôt très rapide (152, 160, 168), tantôt plus lent (90 à 100). — La nuque et le tronc étaient d'une raideur tétanique, le ventre en bateau.

Evidemment la mort était proche; elle ne se fit pas attendre. A deux heures de l'après-midi, l'enfant s'éteignait sans nouveaux symptômes. La durée totale de la maladie avait été de douze jours et demi.

Chez ce malade, les symptômes ont été moins variés que dans les cas précédents, parce que les paralysies ont fait défaut; mais vous y retrouvez encore les deux caractères contradictoires que je vous ai signalés : d'une part la variété des phénomènes qui sont sous la dépendance du système nerveux, d'autre part la continuité de l'évolution morbide sous-jacente. Il me paraît à peine nécessaire de vous faire remarquer que la température, ici encore, suit une marche à peu près continue, et que c'est précisément au moment du délire et de l'agitation qu'elle est la plus basse, tandis qu'elle se relève quand la somnolence et le coma leur succèdent.

Je pourrais, je devrais même multiplier ces exemples, si mon intention était de vous montrer toutes les faces, toutes les variétés de la méningite tuberculeuse. Bientôt nous entrerons dans cette voie pour pénétrer plus profondément l'intimité de la maladie; je ne vous ménagerai pas alors les détails cliniques. Mais aujourd'hui mon but est autre et beaucoup plus limité; les faits que je vous ai

cités me semblent suffisants pour l'atteindre; je vais tâcher d'en tirer toutes les conséquences qu'ils comportent.

Les idées que je vais vous exposer ne sont pas nouvelles; elles ont été développées il y a près de trente ans par Barthez et Rilliet dans la seconde édition du *Traité des maladies des enfants*, et ce traité lui-même avait été précédé d'autres travaux, dus particulièrement à Rilliet, qui avaient mis en lumière une partie de ces idées. Cependant, quoiqu'elles soient aussi simples que justes, elles ne me paraissaient pas avoir été toujours bien comprises; c'est ce qui m'engage à y revenir aujourd'hui.

Lorsque furent entreprises les premières recherches sur la méningite tuberculeuse, cette affection fut considérée comme essentiellement locale et décrite sous le nom d'hydrocéphalie aiguë. Dans sa remarquable dissertation, Robert Whytt (1768), qui ouvrit la voie dans laquelle sont entrés depuis un si grand nombre d'auteurs, fit une admirable description des symptômes, mais sans cesser de les regarder comme la conséquence exclusive des lésions encéphaliques, et sans rattacher les altérations cérébrales à une maladie générale dont elles ne seraient qu'une des manifestations. Même lorsque Senn, en 1825, appliqua à l'hydrocéphalie aiguë le nom de méningite, il ne cessa pas de la regarder comme une inflammation aiguë.

Mais ce n'est pas tout, et alors même que la nature tuberculeuse de la maladie fut connue, après que Papavoine (1830) eut publié deux observations sous le titre d'*arachnitis tuberculeuse*, après que Rufz, Fabre et Constant, Gérhard eurent formulé en lois générales les propositions que Papavoine avait déduites de ses observations particulières, et réuni la méningite à la tuberculose comme une manifestation locale à sa cause nosologique, l'habitude prise de rattacher tous les symptômes de la maladie aux lésions cérébrales n'en persista pas moins. Seulement, comme la plupart des auteurs avaient remarqué plus ou moins nettement, soit dans les prodromes, soit dans la marche générale de la maladie, cette espèce de désaccord ou de dualisme symptomatique dont je vous ai parlé, ils avaient été amenés à faire deux parts dans le processus mobide, en rapportant certains symptômes à la méningite aiguë, certains autres à

la méningite chronique concomitante, de même que, longtemps avant, Whytt les avait regardés comme étant le résultat d'un épanchement, et Gælis d'une congestion cérébrale.

Il fallut que les recherches de Rilliet sur l'étiologie et les prodromes de la méningite vinssent en démontrer la filiation pour faire comprendre que ces prodromes sont l'expression symptomatique de la diathèse tuberculeuse. C'est alors que, pour la première fois, une partie de la symptomatologie de la méningite fut arrachée, si je puis ainsi dire, à l'affection locale, et rendue à la maladie générale, dont elle forme une dépendance.

Eh bien, messieurs, ce qui est vrai de la période prodromique l'est également de toutes les périodes de la maladie, avec cette différence que les prodromes appartiennent exclusivement à la tuberculose seule, tandis que, dans les périodes suivantes, il faut faire une part, et une part importante, aux localisations cérébrales et méningées. Aussi est-ce à ce moment que se manifeste avec le plus d'évidence le double processus morbide que j'ai tâché de vous faire suivre dans les trois observations précédentes, en vous montrant d'une part la variété capricieuse des symptômes qui sont sous la dépendance du système nerveux, de l'autre la continuité de l'évolution tuberculeuse. — Or vous savez, et je vous ai dit bien souvent, que, de toutes les maladies, la tuberculose est une de celles dont le diagnostic est le plus obscur, tant qu'elle n'a pas produit dans quelque organe des lésions assez profondes pour que les fonctions en soient sérieusement troublées. Dans la tuberculose pulmonaire, par exemple, la maladie ne se révèle à l'observateur que par des traits indécis et fuyants, par un état d'affaiblissement et de dépression organiques qui peuvent être la conséquence de causes nombreuses, tant que les lésions du poumon ne se sont pas accentuées au point de nous donner des signes physiques particuliers. Une fois ces lésions produites, le processus morbide est double : d'une part, les altérations pulmonaires ont leur caractère propre et se révèlent à nous par les matités, les râles, les souffles, ainsi que par les troubles apportés à la fonction respiratoire ; d'autre part, la tuberculose a ses symptômes et s'accuse par l'atteinte profonde qu'a subie l'organisme : affaissement graduel, amaigrissement, hecticité.

Il en est de même pour la méningite tuberculeuse. Tant que la période prodromique existe seule, et même tant que les altérations cérébrales sont peu accusées, la maladie conserve une physionomie vague et mal dessinée ; lorsque les lésions des méninges et du cerveau ont acquis un certain développement, les symptômes spéciaux commencent à apparaître, et ils se caractérisent de plus en plus à mesure que ces lésions deviennent plus profondes et plus étendues. Le diagnostic ne commence donc à se dégager que peu à peu, quand les altérations méningo-cérébrales ont acquis assez d'importance pour apporter un trouble sérieux au fonctionnement des centres nerveux.

Plusieurs causes rendent souvent délicate et tardive l'appréciation des phénomènes produits : au début, les symptômes sont habituellement peu nombreux et peu topiques ; ils permettent de confondre entre eux des états morbides fort différents les uns des autres ; puis la nature même des lésions, qui sont surtout circulatoires et congestives, ne donne aux symptômes que peu de fixité ; enfin les moyens d'exploration physique, qui nous rendent de si immenses services dans les affections pulmonaires, font ici absolument défaut. Nous sommes forcément réduits à baser notre jugement sur les symptômes fonctionnels, et ceux-ci laissent plus de prise au doute et à l'incertitude. Mais quelles que soient ces différences, de quelque obscurité qu'elles enveloppent le diagnostic, la comparaison que j'ai faite n'en reste pas moins exacte, et l'évolution de la tuberculose n'en est pas moins toujours semblable, malgré la diversité de ses localisations.

Voici donc un point bien établi : l'histoire de la méningite tuberculeuse n'est qu'un chapitre détaché de l'histoire générale de la tuberculose, et, pour la bien connaître, nous devrons suivre à la fois deux courants morbides, celui de la tuberculose et celui de la méningo-encéphalite, ou, en d'autres termes, celui de la diathèse et celui de l'affection locale.

Modes de début. — Les rapports entre la tuberculose et la méningite, ou, pour mieux dire, entre la maladie et la localisation, peuvent se présenter sous trois aspects différents : ou la première manifestation de la tuberculose a lieu vers l'encéphale ; ou, avant

d'atteindre le cerveau, la maladie a plus ou moins fortement imprégné l'organisme entier, sans cependant léser profondément aucun organe en particulier; ou enfin la tuberculose a commencé par être thoracique, abdominale ou généralisée. Ces trois aspects de la maladie correspondent aux trois formes classiques : 1° méningite éclatant au milieu d'une santé en apparence parfaite; 2° méningite précédée de prodromes; 3° méningite développée au cours d'une phthisie confirmée. Je désignerai ces trois formes sous les noms suivants, qui me paraissent plus exacts : 1° *tuberculose à localisation méningée primitive;* 2° *tuberculose latente à localisation méningée secondaire;* 3° *tuberculose confirmée à localisation méningée secondaire.*

C'est à Barthez et Rilliet que nous devons la description de ces trois formes; ce sont eux qui, les premiers, les ont nettement distinguées et qui ont expliqué d'une manière rationnelle les différences de marche qui signalent l'évolution de la méningite tuberculeuse. Avant eux cependant, l'observation avait fait reconnaître que la marche de la maladie n'était pas toujours la même, mais chaque auteur s'était cantonné dans une opinion exclusive; et, comme la manière de voir des uns et des autres était basée uniquement sur la clinique pure et n'avait pas une base nosologique solide, la discussion s'éternisait au hasard des faits rencontrés.

Deux noms personnifient les deux opinions opposées : Robert Whytt et Fothergill. Le premier soutenait que la méningite tuberculeuse (qu'on appelait alors hydrocéphalie aiguë) se développait avec lenteur et que les premiers symptômes apparaissaient cinq ou six semaines au moins avant la mort; le second prétendait au contraire que le début de la maladie était toujours brusque et surprenait les enfants au milieu de la santé la plus parfaite. Tous deux avaient raison et tous deux avaient tort, car les deux modes de début sont également réels; seulement aucun d'eux ne savait et ne pouvait savoir ni en quoi il voyait juste ni en quoi il se trompait, puisqu'ils ignoraient la véritable nature de la maladie.

Aujourd'hui, cette discussion est épuisée, et personne n'accepte plus exclusivement une de ces opinions; pourtant la querelle n'est pas encore tout à fait éteinte; mais, au lieu de porter sur le fond

même de la question, elle se limite à un point de détail, au degré de fréquence de tel ou tel début, de telle ou telle forme de la méningite tuberculeuse. Les uns admettent que, dans la majorité des cas, la méningite débute brusquement; les autres soutiennent que, le plus souvent, elle est précédée de prodromes. Ici, la nosologie ne nous donne pas de solution positive. Nous devons en appeler aux faits et nous en rapporter exclusivement à eux. Interrogeons-les donc sans parti pris.

Si vous vous rappelez ce que je vous ai dit, en commençant cette leçon, vous devez prévoir que l'opinion des auteurs variera selon que leurs observations auront été prises à l'hôpital ou en ville. Les parents ne nous envoient leurs enfants que lorsqu'ils sont réellement malades, c'est-à-dire lorsque la méningite s'est caractérisée par des signes plus ou moins précis ; souvent, il est vrai, les symptômes ne sont pas encore tout à fait nets, et vous me voyez hésiter entre une fièvre typhoïde et une méningite, au moins pendant deux ou trois jours, quelquefois même pendant plus longtemps; mais la maladie n'en est pas moins constituée, les méninges n'en sont pas moins atteintes. Toute la période antérieure, toute celle dans laquelle la tuberculose est restée latente et ne s'est révélée que par des phénomènes vagues et flottants, nous est complètement inconnue. Dans quelques cas, sans doute, nous pouvons la reconstruire par un interrogatoire régulièrement conduit, mais ces cas sont exceptionnels; presque toujours nos questions restent sans réponse, un peu parce qu'elles ne sont pas bien comprises, beaucoup parce que l'intelligence peu cultivée des parents les a empêchés de saisir les indications indécises que leur donnait la nature, beaucoup aussi parce que les enfants, dans les classes pauvres, sont mal surveillés et abandonnés à eux-mêmes. Toutes ces conditions réunies font que le début de la méningite tuberculeuse observée à l'hôpital paraît presque toujours être brusque.

Il en est tout autrement lorsque le champ de notre observation est à la ville au lieu d'être à l'hôpital, dans les classes aisées et riches, et non dans les classes pauvres. Alors notre attention est attirée de bonne heure sur la santé des enfants par la sollicitude maternelle; ce n'est plus contre la pénurie des renseignements

que nous avons à nous défendre, c'est contre l'abondance et la prolixité des détails; nous n'avons plus à craindre d'être appelés trop tard près d'un enfant atteint de méningite, nous devons redouter au contraire de laisser surprendre notre jugement à des alarmes que rien ne justifie. Beaucoup de mères ne songent qu'à la méningite, et, pour peu qu'un enfant de leur famille ou de leurs amis ait succombé à cette affreuse maladie, elles la voient dans la plus légère indisposition. C'est là un inconvénient réel, et le médecin doit s'attacher à calmer ces vaines inquiétudes. Mais, d'autre part, il est merveilleusement placé pour discerner les premiers symptômes de la tuberculose et pour en démêler les traits au milieu de l'obscurité dont ils sont enveloppés. Eh bien, dans ces conditions, le médecin observe très rarement des débuts brusques; presque toujours il constate que la localisation méningée a été précédée d'une période de préparation plus ou moins longue, pendant laquelle la tuberculose a poursuivi sourdement un travail de désorganisation lente, que les grands coups de la méningite achèvent en quelques jours.

Ce point établi et cette question de fréquence une fois vidée, étudions les trois formes de la méningite tuberculeuse. L'ordre dans lequel elles se présentent logiquement est celui que j'ai suivi tout à l'heure en vous les énumérant; mais je crois qu'il vaut mieux, au point de vue clinique, les exposer dans un autre ordre, étudier d'abord la tuberculose latente à localisation méningée secondaire, puis la tuberculose confirmée à localisation méningée secondaire, enfin la tuberculose à localisation méningée primitive. De cette façon, vous pourrez comprendre avec plus de facilité le double processus de la méningite tuberculeuse, faire la part de la tuberculose et celle de la méningite, et reconnaître l'influence sourde de l'une au milieu du fracas symptomatique de l'autre.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

1° *Tuberculose latente à localisation méningée secondaire.*
Description de la période de tuberculose latente, ou période prodromique. — Ce sont les symptômes communs à toutes les tuberculoses. — Amaigrissement progressif, nausées, vomissements. — Inappétence. — Poussées de tuberculose suivies de guérison apparente, prises pour des embarras gastriques ou des fièvres typhoïdes.
2° *Tuberculose confirmée à localisation méningée secondaire.*
Elle peut suivre deux modes différents d'évolution :
A. La méningite se développe plus ou moins longtemps après la première manifestation tuberculeuse.
La première manifestation tuberculeuse peut être une méningite, une phthisie aiguë, une péritonite tuberculeuse, une adénopathie péri-bronchique tuberculeuse, etc.; plus souvent encore, une tuberculose osseuse ou articulaire : spina-ventosa, tumeur blanche, mal de Pott, etc.
B. La méningite se développe pendant le cours de la première manifestation tuberculeuse.
Son évolution n'est pas modifiée quand elle apparaît pendant le cours d'une tuberculose chronique.
Sa durée peut être abrégée par l'apparition d'une tuberculose pulmonaire aiguë; ou, au contraire, son apparition peut abréger la durée d'une tuberculose pulmonaire aiguë.
Les symptômes de la méningite sont moins distincts lorsqu'elle se développe dans le cours d'une tuberculose aiguë en voie d'évolution. — Ils peuvent disparaître tout à fait lorsqu'elle se développe au milieu d'une tuberculose généralisée.

Messieurs,

Dans la dernière leçon, nous avons commencé l'étude de la méningite tuberculeuse, et nous avons soigneusement distingué les

deux facteurs qui la constituent, la tuberculose d'une part, la méningo-encéphalite de l'autre. Nous avons, de plus, divisé la maladie en trois formes, dont chacune correspond à un de ses aspects : dans la première, la tuberculose reste latente pendant toute la durée des prodromes ; dans la seconde, elle se montre dans un ou plusieurs organes avant d'atteindre les méninges ; dans la troisième, elle frappe les méninges d'emblée et dès sa première apparition. Nous allons maintenant décrire successivement ces trois formes.

Tuberculose latente à localisation méningée secondaire. — Un enfant de six ans entrait dans notre service le 1er juillet 1876. Il était somnolent et avait l'air un peu hébété ; il semblait complètement indifférent à tout, ne prononçait pas une parole et ne paraissait rien comprendre ; les yeux, largement ouverts, regardaient vaguement devant eux ; la langue était humide, un peu blanche ; la respiration lente, légèrement suspirieuse, un peu inégale, à type abdominal ; le pouls, à 80, très nettement irrégulier, battait tantôt dix fois, tantôt trois fois en cinq minutes ; le ventre était déprimé et souple ; la constipation, opiniâtre, datait déjà de plusieurs jours. On constatait un peu de grincement de dents et de mâchonnement ; la tache méningitique était très marquée, et la face se couvrait de temps à autre de bouffées de rougeur fugaces. Malgré l'absence de strabisme, de contractures, de paralysies musculaires, il était impossible de méconnaître une méningite tuberculeuse déjà assez avancée dans son évolution.

Contre l'ordinaire, la mère était intelligente. Elle avait observé avec soin son enfant, qui ne l'avait jamais quittée. Son air était assez robuste, et son mari se portait bien ; mais une de ses sœurs était morte de la poitrine à l'âge de vingt-huit ans. Quant à son petit garçon, il avait eu la rougeole à quatre ans ; cette maladie avait guéri assez vite, sans être suivie d'aucune complication. Avant comme après la rougeole, sa santé avait été parfaite.

Les premiers symptômes de la maladie actuelle remontaient, suivant elle, à quatre mois environ. Vers cette époque, elle avait remarqué que son enfant, jusque-là robuste et de bonne mine, avait commencé à maigrir et à perdre ses couleurs. Cependant il conservait son appétit et son enjouement habituels. Mais quelque temps

après, à une époque qu'elle ne pouvait préciser exactement, d'autres symptômes se joignaient aux précédents; le caractère changeait; l'enfant devenait triste, apathique; il fuyait les jeux des autres bébés de son âge, se réfugiait dans les coins et ne répondait que par des rebuffades aux avances de ses camarades. Lorsque ceux-ci insistaient et cherchaient à l'entraîner, il leur échappait et courait se jeter en pleurant dans les bras de sa mère.

Celle-ci se décida alors à aller consulter un médecin. Cette démarche lui paraissait d'autant plus nécessaire que l'amaigrissement s'accroissait sans cesse, que l'appétit perdait sa régularité, que les digestions devenaient pénibles, qu'elle remarquait des alternatives fréquentes de diarrhée et de constipation, qu'en somme l'enfant lui semblait gravement atteint sans qu'il lui fût possible d'en comprendre la cause.

Le médecin consulté ordonna des toniques et des reconstituants, en faisant remarquer à la mère que la fièvre était nulle, que les forces étaient conservées, que de longues promenades n'amenaient aucune fatigue apparente, et que ces faits rassurants devaient faire espérer une guérison rapide.

Mais cette guérison ne vint pas, et, malgré les soins qui lui furent prodigués, l'enfant devint de jour en jour plus triste, plus maussade et plus maigre. Enfin les forces diminuèrent, l'appétit se perdit tout à fait, et le 22 juin notre petit malade fut pris de vomissements, qui se répétèrent trois jours sans interruption et qui persistèrent encore, quoique moins violents, pendant cinq autres jours. En même temps, les alternatives de diarrhée et de constipation cessèrent pour faire place à une constipation opiniâtre; une céphalalgie atroce éclata brusquement, arrachant au malade des cris aigus et répétés; les jours et les nuits se passèrent dans des alternatives d'agitation et de somnolence. C'est alors que le médecin, appelé de nouveau, reconnut une méningite et conseilla l'entrée à l'hôpital. Je vous ai dit les symptômes qu'il présentait à ce moment: le doute n'était plus possible.

Le 16 mars 1877, nous recevions dans notre service un bébé de dix-huit mois. Les antécédents de famille étaient insignifiants : le père était mort, il est vrai, mais il avait succombé, nous disait-on,

à un empoisonnement par le plomb. Quant à l'enfant, il n'avait été atteint d'aucune maladie aiguë et était même remarquablement fort, car, avant un an, il marchait seul et se livrait avec ardeur aux jeux de son âge. A treize mois, il était dans un excellent état de santé, gras et vigoureux, lorsque la mère, obligée d'aller travailler au dehors, se trouva contrainte de le confier à une femme qui faisait métier de garder les enfants des ouvrières. Peu de temps après, il tombait malade, était pris de toux, de diarrhée, de vomissements, perdait son embonpoint, ses forces, sa gaieté; il cessait de jouer et devenait morne et engourdi.

La mère, inquiète, consulta un médecin, qui attribua ces accidents à l'insuffisance et à la mauvaise qualité de la nourriture, d'autant plus difficiles à supporter par l'enfant qu'il était en pleine évolution dentaire ; il conseilla un changement de régime, et le petit malade fut confié aux soins d'une autre personne, quatre mois avant son entrée à l'hôpital. Tout d'abord, des soins mieux entendus, une nourriture plus appropriée aux organes digestifs produisirent une amélioration rapide : la toux, la diarrhée, les vomissements cessèrent, l'embonpoint reparut, ainsi que la gaieté. Mais cette amélioration ne persista pas longtemps : au bout de deux à trois semaines, les fonctions digestives se dérangèrent de nouveau; de temps à autre, les aliments furent vomis; l'enfant s'amaigrit et redevint triste et morose. Cet état se prolongea, sans changements notables, avec des alternatives de guérison apparente et de rechute, pendant plus de trois mois.

Dans les premiers jours de mars, il fut atteint d'agitation nocturne; il se réveillait en sursaut et appelait à son secours, il était pris de terreurs sans motif, il pleurait et criait à la moindre contrariété. Enfin, le 10 mars, la méningite débuta par des vomissements, de la céphalalgie, de la constipation, et par des convulsions généralysées, symptôme insolite, sur lequel je n'insiste pas en ce moment, mais sur lequel j'aurai à revenir.

Je recevais dans mon service, le 2 juillet 1880, un enfant de cinq ans qui était tombé subitement malade, me disait-on, le 22 juin précédent, dix jours avant son entrée à l'hôpital. La maladie avait débuté par de la fièvre, de la céphalalgie, de la constipation; les

vomissements n'avaient commencé que trois jours plus tard. Le début, dans ce cas, paraissait donc avoir été brusque. Mais des renseignements plus exacts m'apprirent qu'il n'en était rien. La mère, que j'interrogeai le lendemain matin, me raconta que, depuis deux mois, l'enfant avait perdu l'appétit, que ses digestions étaient irrégulières, qu'il s'ennuyait et devenait triste, quelque effort que l'on fît pour le distraire; qu'enfin il maigrissait beaucoup, et que cet amaigrissement, qui avait d'abord respecté la face, n'avait pas tardé à augmenter au point de causer de vives inquiétudes. On l'avait attribué à la croissance, et on avait cherché à combattre ces divers symptômes par les toniques (fer, quinquina, etc.) et par une nourriture réparatrice. Tous les soins avaient échoué. De jour en jour, l'amaigrissement devenait plus grand, la face pâlissait davantage, la tristesse était plus profonde, l'appétit diminuait, les digestions étaient plus irrégulières, les nuits, longtemps calmes, se passaient dans les rêves, les cauchemars, l'agitation. Enfin le 22 juin, comme je vous l'ai dit, la méningite s'accusait tout à coup, par les symptômes classiques.

Tels sont les prodromes réguliers de la méningite tuberculeuse, ou plutôt telle est la période d'évolution latente par laquelle passe la tuberculose avant d'atteindre les méninges et de se caractériser par des symptômes spéciaux. Vous voyez que ces symptômes n'ont rien de particulier; ce sont exactement ceux que je vous a décrits lorsque je vous ai parlé de la tuberculose pulmonaire. Barthez et Rilliet insistent très fortement sur cette idée; ils montrent que tous ces symptômes sont ceux de la tuberculose elle-même, qu'ils n'ont rien de spécial à la méningite, et que les douleurs de tête, en particulier, y existent très rarement; on serait exposé à de cruelles méprises, ajoutent-ils, si l'on attendait l'apparition de la céphalalgie pour avoir l'esprit en éveil sur les prodromes d'une méningite.

Si vous ajoutez maintenant quelques traits au tableau qui nous est donné par les trois observations précédentes, vous aurez l'ensemble des caractères que présente cette période d'évolution latente : souvent les traits s'étirent, les yeux se cernent et perdent leur éclat; dans d'autres cas, le regard est fixe et comme étonné. Chez les enfants qui ont commencé leurs études, on remarque une certaine

paresse intellectuelle, le travail les fatigue, ils ont des distractions fréquentes; parfois même, ils s'arrêtent au milieu d'une phrase sans songer à l'achever. Vous avez déjà vu, dans nos observations, que j'avais noté avec soin le changement de caractère, l'irascibilité, la tristesse; mais un fait qui a frappé tous les observateurs, c'est la mélancolie douce, le penchant à la rêverie, qui s'empare de ces petits êtres. Au lieu de se répandre au dehors en éclats de joie bruyante, ils se replient sur eux-mêmes et s'absorbent en longues méditations, dont ils ne sortent que pour adresser à ceux qui les entourent des questions au-dessus de leur âge. J'en ai connu un qui, avide de caresses et de câlineries, ne voulait pas quitter les genoux de sa mère: il se suspendait à son cou pour lui murmurer à l'oreille les plus tendres paroles; puis il s'interrompait tout à coup et poussait un soupir; alors, élevant son bras et montrant du doigt l'horizon : « Qu'y a-t-il donc là-bas, disait-il, là-bas, plus loin, au delà de la terre, au delà des nuages, dans le ciel? » Un illustre romancier anglais, Charles Dickens, a merveilleusement peint cet état particulier de l'intelligence chez les enfants condamnés à une mort prochaine, et il en a tiré des effets souvent prodigieux d'attendrissement mélancolique. Retranchez de ses peintures une faible part d'exagération littéraire, et vous aurez un des tableaux les plus saisissants qu'on puisse faire de la tuberculose latente.

Il est évident que tous les symptômes ne se rencontrent pas réunis chez le même individu; plusieurs d'entre eux sont d'ailleurs contradictoires et ne pourraient coexister. Chaque cas en contient, si j'ose ainsi parler, une dose différente, qui varie dans de très grandes proportions; quand elle est réduite à son minimum, les phénomènes morbides attirent à peine l'attention des personnes qui entourent les enfants, et trompent même souvent le médecin, qui ne les rattache pas à leur véritable cause : il incrimine les vers, la dentition, la croissance, causes banales, que l'on invoque sans cesse et dont on serait bien en peine de prouver la réalité.

Et, puisque l'occasion s'offre à moi de vous en parler, permettez-moi de vous dire en quelques mots mon sentiment à cet égard. Quelle belle invention que les vers, la dentition et la croissance! me disait dernièrement un de mes plus spirituels collègues; ce sont

les trois têtes de turcs qui dispensent de tout diagnostic; ce sont les agents responsables de toutes les maladies infantiles. Il est vrai que, d'habitude, ils se transforment au bout de quelques jours et deviennent fièvre typhoïde, méningite, vòire même pneumonie ou rhumatisme; mais ils n'en ont pas moins été fort utiles en épargnant à un confrère les embarras des premiers jours, sans compter les cas dans lesquels ils portent jusqu'à la fin le poids de toutes les iniquités, et restent, malgré leur innocence, chargés de tous les crimes.

C'est là, messieurs, sous une forme plaisante, l'expression même de la vérité : Des deux sortes d'helminthes que l'on trouve communément chez les enfants, les ascarides et les lombrics, les uns sont tout à fait inoffensifs, les autres ne sont presque jamais la cause de graves accidents, et ne simulent que bien rarement de sérieuses maladies. Les ascarides, cantonnés dans les replis de l'anus, qu'ils ne quittent jamais, produisent parfois un prurit assez désagréable, et une légère inflammation des tissus ambiants; mais leur action nocive se borne là. Quant aux lombrics, ils amènent quelquefois un peu de diarrhée ou de constipation, par l'irritation intestinale qu'ils produisent; quelquefois aussi cette même irritation est le point de départ de convulsions généralisées chez les très jeunes enfants; mais cette diarrhée et ces convulsions n'ont ni gravité ni durée; elles disparaissent facilement avec la cause qui les a fait naître. Pourtant on a cité quelques cas dans lesquels les lombrics ont amené la mort et, l'année dernière, Archambault, notre ami regretté, en citait un exemple à la société des hôpitaux; mais dans ces circonstances, la terminaison fatale est la conséquence mécanique d'un amas énorme de lombrics accumulés dans une partie de l'intestin, et de l'obstruction qui en est la suite. Quant aux tænias et aux bothriocéphales (ceux-ci extrêmement rares), vous savez que les symptômes qui les accompagnent sont souvent nuls, toujours peu nombreux et fort simples, et que les attaques éclamptiques dont ils sont la cause n'ont jamais, à ma connaissance, amené la mort.

Il y a loin, vous le voyez, des symptômes très précis, très nets, très limités dont je viens de vous donner un aperçu rapide, aux phénomènes si complexes et si variés dont on a l'habitude de rendre les vers responsables.

Les méfaits de la dentition ne sont pas beaucoup plus sérieux que ceux des helminthes. Sous ce rapport, je suis presque du même avis que mes confrères, les docteurs Magitot et Zinnis. Tous deux regardent comme légendaires les prodigieux accidents que l'on attribue d'habitude à l'évolution dentaire; ils en limitent le rôle à des effets purement locaux, et ils soutiennent que tout se borne, dans les cas les plus défavorables, à des inflammations gingivales et buccales; celles-ci, il est vrai, peuvent se propager à l'estomac et à l'intestin; de là les troubles gastriques et intestinaux qui sont parfois la conséquence d'une évolution dentaire laborieuse. Je ne ferai qu'un reproche à cette manière de voir, c'est de ne pas faire entrer en ligne de compte les convulsions possibles; conséquences directes de l'irritation gastro-intestinale, et indirectes de la dentition.

Il me paraît encore plus difficile de comprendre le rôle exagéré que beaucoup de médecins font jouer à la croissance. Il est certain que si on soumet l'enfant, au moment où il se développe, à des fatigues excessives, si on le maintient dans l'immobillité, si on le prive d'air et de soleil, si on lui donne une nourriture insuffisante, si, en un mot, on entrave son développement au lieu de le favoriser, les résultats peuvent et doivent être déplorables. Ce mépris complet des lois de l'hygiène sera sévèrement puni. Il est certain également qu'au moment de la croissance, le squelette et les articulations doivent être surveillés, que les enfants peuvent ressentir quelques douleurs articulaires, particulièrement dans les genoux, les hanches, les articulations tibio-tarsiennes, que certaines attitudes vicieuses peuvent être prises, que le tronc peut se déjeter soit d'un côté, soit de l'autre, et qu'à ce point de vue, on doit faire grande attention à la hauteur, à la position, à la forme des tables sur lesquelles les enfants écrivent, et des sièges sur lesquels ils sont assis; que certaines parties du squelette peuvent se développer irrégulièrement, en particulier les os des pieds, et qu'il y faut remédier le plus tôt possible; qu'en certains cas même, des exostoses de croissance se développent dans le voisinage des articulations ou même dans la continuité des os; un de mes élèves, le docteur Lapasset, a fait récemment (1883) une thèse fort intéressante sur ce sujet. Tout cela est hors de doute, et loin de croire

qu'on s'en préoccupe trop, je suis convaincu au contraire qu'on n'y attache pas assez d'importance. Mais tout autre est le rôle que les gens du monde et même beaucoup de médecins font jouer à la croissance. Chaque fois qu'ils observent, chez un enfant qui a dépassé les premières années de la vie, un phénomène mal caractérisé et d'interprétation difficile; chaque fois qu'ils constatent un alanguissement général des fonctions, de l'amaigrissement, des troubles digestifs, chaque fois qu'un enfant se plaint de douleurs articulaires, de faiblesse dans un membre, etc., ils se hâtent d'attribuer à la croissance des symptômes qui marquent le début d'une fièvre typhoïde, d'une méningite, d'un rhumatisme articulaire; et c'est seulement quand la maladie a pris tout son développement, quand le doute est impossible, qu'ils se décident à rapporter à une cause morbide les phénomènes longtemps attribués par eux à un état physiologique.

Ainsi les vers, la dentition et la croissance usurpent tour à tour dans la pathologie infantile une place qui ne leur est pas due; quand l'âge de l'enfant oblige à renoncer à une de ces explications, on se rejette sur l'autre, remettant à plus tard la nécessité d'un diagnostic précis, comme ces débiteurs insolvables qui reculent l'époque de l'échéance jusqu'au jour du protêt et de la saisie.

Cette digression une fois terminée, revenons à la méningite tuberculeuse. S'il est un cas dans lequel l'hésitation du diagnostic soit permise, c'est bien au moment où la tuberculose n'apparaît qu'à travers les brouillards dont elle enveloppe son début. Comment par exemple reconnaître une tuberculose latente chez un enfant qui commence à maigrir, même quand l'amaigrissement est progressif? sans doute; le médecin peut songer à cette maladie, et se maintenir dans une réserve défiante; mais il n'a pas le droit d'aller plus loin; il s'exposerait à commettre de graves erreurs, il alarmerait inutilement les familles s'il se contentait d'un seul symptôme pour porter un semblable diagnostic. Pourtant l'amaigrissement progressif survenant sans fièvre, sans cause appréciable, est regardé par tous les auteurs, en particulier par Barthez et Rilliet, comme signe souvent unique des prodromes de la méningite tuberculeuse.

L'embarras est encore plus grand, peut-être, quand la tuberculose

se montre et se cache tour à tour, jusqu'au moment où éclatent les symptômes de la maladie confirmée; elle est alors d'autant plus difficile à reconnaître que chacune de ses apparitions successives simule une affection curable, et éloigne l'idée de la maladie véritable. Ainsi Barthez et Rilliet citent le cas d'un enfant qui, cinq mois avant le début de la méningite, fut atteint de vomissements qui durèrent pendant deux mois sans interruption; puis ces phénomènes cessèrent, la santé se rétablit; ce ne fut que trois mois plus tard qu'apparurent les véritables prodromes. Nous avons tous vu des enfants qui ont, à plusieurs reprises, pendant quelques semaines ou pendant quelques mois avant le début, de violents maux de tête, accompagnés de vomissements abondants et de constipation. Le médecin croit à un embarras gastrique; le diagnostic porté lui paraît d'autant plus certain que les malades guérissent facilement, et ce n'est que longtemps après que la méningite se déclare.

Je vous ai cité, autrefois, l'histoire d'un enfant chez lequel la première évolution de la tuberculose avait simulé une fièvre typhoïde; la guérison avait été complète, au moins en apparence, et le malade n'avait succombé à la méningite que plusieurs mois après. Ces faits ne sont pas très rares, j'en ai observé plusieurs, et tous les auteurs en signalent; mais le diagnostic n'en est pas plus clair, ni l'erreur plus facile à éviter.

Dans tous ces cas, l'évolution première de la tuberculose revêt une physionomie flottante qui peut autoriser des craintes, mais qui ne permet pas une affirmation catégorique. Cela tient à ce que les lésions d'aucun organe n'ont été assez profondes pour se révéler par leurs symptômes propres. Tous les faits de cet ordre rentrent dans la tuberculose latente, qui n'est, après tout, qu'une forme adoucie de la tuberculose généralisée. Ainsi la première apparition de la maladie est méconnue, parce qu'elle se présente d'abord à nous sous des traits indécis. Mais il n'en est pas toujours de même : parfois la première localisation de la tuberculose se fait sur un organe, et la maladie se montre alors à visage découvert. Les auteurs, en particulier Barthez et Rilliet, décrivent ces faits sous le nom de prodromes irréguliers; ils font partie de la *tuberculose confirmée à localisation méningée secondaire*.

Tuberculose confirmée à localisation méningée secondaire.

La tuberculose confirmée et sa localisation méningée peuvent se comporter l'une vis-à-vis de l'autre de trois façons différentes : Ou la méningite se développe plus ou moins longtemps après la première manifestation tuberculeuse, ou elle apparaît pendant son cours, et, dans ce cas, tantôt elle conserve sa physionomie, tantôt elle s'efface complètement dans l'évolution générale de la maladie.

Le premier cas est celui auquel je viens de faire allusion tout à l'heure; la seule différence qui le distingue de celui où la tuberculose est latente c'est qu'ici la première manifestation tuberculeuse est nettement localisée, et, par suite, reconnaissable. Du reste, l'évolution ultérieure de la méningite n'en est nullement changée.

Dans le second cas, au contraire, la coexistence d'une tuberculose confirmée modifie plus ou moins profondément la marche et les symptômes de la méningite; la durée de celle-ci est d'autant plus courte et les signes d'autant moins distincts que la tuberculose antérieure est plus grave, et son processus plus rapidement envahissant.

Enfin le troisième cas n'est que l'exagération du second; la tuberculose méningée a perdu son autonomie, elle est devenue une des phases de la tuberculose généralisée, elle est descendue du rang de fait clinique à celui de fait anatomique. Cette forme a été en partie décrite par Barthez et Rilliet dans le chapitre qu'ils ont consacré à la *tuberculisation latente des méninges et du cerveau*.

Quelques exemples vous feront, je pense, bien comprendre ces divers processus morbides. Barthez et Rilliet parlent d'une jeune fille de onze ans qui, à l'âge de six ans, avait été traitée pour une méningite tuberculeuse. La maladie avait disparu à la suite d'une abondante salivation mercurielle; la seconde attaque a été mortelle. Une jeune fille du même âge avait été soignée d'une tuberculisation aiguë, qui, contre toute espérance, s'était terminée par le retour à la santé. Deux ans plus tard, elle succombait à une méningite tuberculeuse; et on pouvait constater à l'autopsie deux érup-

tions tuberculeuses pulmonaires qui correspondaient l'une à la tuberculisation arrêtée dans sa marche, l'autre aux prodromes de six semaines qui avaient précédé les accidents aigus de la méningite.

J'ai soigné, il y a huit ans, un jeune garçon de douze ans, pour une péritonite chronique, qui avait toutes les apparences d'une péritonite tuberculeuse ; je désespérais de sa vie et j'avais déjà annoncé aux parents la possibilité sinon la certitude d'une terminaison fatale, lorsque je vis les symptômes s'amender peu à peu, puis finir par disparaître tout à fait. Cette heureuse issue d'une maladie que j'avait crue mortelle me fit douter de l'exactitude de mon diagnostic. Je surveillais néanmoins ce malade avec la plus grande sollicitude, et il ne se passait guère de mois que je ne pratiquasse l'auscultation avec le soin le plus attentif. Rien ne se produisit du côté des organes pulmonaires, mais, environ deux ans plus tard, tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse se déclarèrent ; la maladie suivit un cours régulier et se termina par la mort le vingt-deuxième jour.

Les cas d'adénopathie tuberculeuse des ganglions péribronchiques précédant l'apparition de la méningite rentrent dans la même catégorie de faits, mais ils sont peut-être plus intéressants encore, parce qu'ils offrent parfois des difficultés particulières de diagnostic.

Un enfant de quatre ans entrait dans le service le 1er avril 1876. il était atteint d'une rougeole, qui fut suivie de broncho-pneumonie. Cette affection pulmonaire guérit en six semaines, mais elle laissa après elle une toux persistante, qui ne tarda pas à prendre un caractère quinteux. Précisément à cette époque nous avions dans nos salles un certain nombre d'enfants atteints de coqueluche, si bien que je crus d'abord à une influence contagieuse. Cependant je recommandai à la sœur de service de soumettre l'enfant à une surveillance attentive, pour savoir si les quintes prendraient le caractère franchement coqueluchial. L'hésitation dura une huitaine de jours, au bout desquels il nous parut évident que nous avions affaire à une toux coqueluchoïde, et non à une véritable coqueluche. La filiation des accidents devenait fort claire : la rougeole s'était compliquée d'une broncho-pneumonie tuberculeuse à la suite de laquelle les ganglions bronchiques avaient été envahis,

et avaient comprimé le nerf récurrent. L'enfant resta encore un mois à l'hôpital, et, pendant ce temps, le diagnostic se confirma complètement.

Cependant comme la toux n'augmentait pas, et que l'état général s'améliorait de jour en jour, les parents reprirent leur enfant, à condition de venir me consulter de temps à autre. Ils ne manquèrent pas à leur promesse, et au bout de quelques mois, je constatai avec satisfaction que la toux coqueluchoïde avait disparu, et que les signes d'auscultation pulmonaire étaient nuls.

Par malheur, si la localisation pulmonaire et ganglionnaire de la tuberculose était améliorée sinon guérie, une localisation nouvelle était toujours à craindre; elle eut lieu un an plus tard. Le 31 juillet 1877, notre petit malade entrait de nouveau à l'hôpital, avec tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse, qui entraînait la mort en dix-huit jours. A l'autopsie, nous trouvions les lésions d'une méningite tuberculeuse récente et, en outre, des tubercules de différents volumes et de divers âges disséminés dans les deux poumons, un ganglions caséeux, ramolli, au niveau du hile du poumon droit, et deux autres ganglions volumineux, en partie sclérosés, sur les parties latérales de la trachée. Le nerf récurrent paraissait comprimé par l'un d'eux.

J'ai eu occasion d'observer quelques autres faits de ce genre, dont le diagnostic exact peut être parfois rendu très épineux, lorsqu'on n'a pour se guider que le récit fait par les parents, et que les quintes n'ont pas été étudiées de près par une personne compétente.

On voit rarement la tuberculose produire, dans sa première phase, des lésions ganglionnaires, pulmonaires, péritonéales et surtout méningées, assez profondes pour être diagnostiquées. Vous en comprenez facilement la raison : cela tient simplement à ce que, dans la très grande majorité des cas, les altérations tuberculeuses graves ne guérissent pas, ne s'améliorent même pas, et que le sujet succombe à la première atteinte de la maladie. Mais il n'en est plus ainsi lorsqu'il s'agit de tuberculose osseuse et articulaire par exemple; alors non seulement une amélioration très grande, mais encore une guérison complète peut être souvent obtenue, et le malade

survit à la première manifestation de la tuberculose. Aussi les cas dans lesquels un enfant atteint de méningite tuberculeuse compte dans ses antécédents une carie du fémur ou du tibia, un spina ventosa, une coxalgie, une tumeur blanche du genou ou du coude, un mal de Pott, etc., sont-ils extrêmement nombreux; ils le sont même tellement que je crois inutile de vous en citer des exemples, tant ce fait est de connaissance vulgaire. Cette année même vous en avez vu trois exemples dans nos salles de chroniques.

Bien plus, l'existence d'une affection osseuse ou articulaire ancienne peut servir de moyen de diagnostic, lorsqu'on est en présence d'une maladie aiguë de caractère douteux, et faire penser à une méningite là où, sans cet antécédent, on aurait volontiers admis une affection plus bénigne. Il y a trois ou quatre ans, un enfant que j'avais soigné et guéri d'un mal de Pott lombaire, était pris, quelque temps après, d'une fièvre à caractère indécis, sur la nature de laquelle le médecin de la famille hésitait à se prononcer. Le petit malade était alors en province, à quarante lieues de Paris. Dès les premiers symptômes de la maladie, les parents m'écrivirent pour me mettre au courant de la situation, quoiqu'ils pensassent n'avoir affaire qu'à une indisposition légère. Je n'hésitai pas à répondre, non pas à eux, mais à mon confrère, pour lui dire que je l'engageais à se tenir sur la réserve, et que je redoutais fort une méningite tuberculeuse; je basai mon jugement sur l'existence antérieure du mal de Pott, qui me faisait craindre une méningite dans un cas où mon confrère était tenté d'admettre une fièvre intermittente. L'événement me donna malheureusement raison; trois semaines plus tard, l'enfant succombait avec les signes les plus évidents de la méningite tuberculeuse.

Tous les faits que je viens de vous citer, messieurs, depuis ceux où la première localisation de la tuberculose se fait sur les poumons et les méninges, jusqu'à ceux où la maladie attaque d'abord les os et les articulations, tous ces faits, dis-je, doivent être rangés parmi ceux dans lesquels un intervalle plus ou moins long sépare les deux processus morbides. En les passant en revue je me suis contenté de vous indiquer en quelques mots les symptômes de chaque localisation; je n'avais à vous faire l'histoire d'aucune d'elles,

car la marche de la méningite n'en est nullement influencée.

Il en est autrement pour les autres catégories de faits, c'est-à-dire pour les cas dans lesquels la méningite apparaît pendant le cours d'une tuberculose comfirmée. Il est bien rare qu'en pareille circonstance la physionomie de la méningite ne soit pas plus ou moins modifiée; on arrive ainsi peu à peu, par atténuation graduelle, aux cas dans lesquels tous les symptômes disparaissent dans le grand courant de la tuberculose généralisée. Le processus méningitique ne reste absolument intact que si la tuberculose au milieu de laquelle il se montre est ancienne, et a revêtu la forme chronique, ou si elle n'a touché que légèrement l'organisme, soit en restant limitée au système osseux ou articulaire, soit en ne lésant que superficiellement des organes importants.

Je vais donc être forcément amené à ne plus m'arrêter, comme je l'ai fait précédemment, au seuil de la méningite elle-même. Il me faudra décrire l'ensemble de la maladie, pour que vous puissiez apprécier les déformations successives qu'elle subit.

Un enfant de dix ans entrait dans notre service le 14 octobre 1879. Il avait eu la rougeole à l'âge de quatre ans; cette maladie avait été suivie d'une affection pulmonaire, qui n'avait guéri qu'avec lenteur. Depuis lors, le petit Georges avait toujours été un peu languissant; il toussait fréquemment et s'enrhumait l'hiver. Il avait été soigné à plusieurs reprises pour des rhumes tenaces, qui pourtant ne l'avaient jamais obligé à garder le lit. Ses parents le considéraient comme un enfant délicat, mais non comme un malade. Il allait à l'école et travaillait avec assez d'assiduité.

Six semaines environ avant son entrée à l'hôpital, il fut pris d'une sorte de langueur et d'une grande tristesse, son appétit devint irrégulier; il mangeait peu et s'amaigrissait sensiblement. Aucun autre symptôme n'avait attiré l'attention; les parents, habitués à le voir toujours un peu malingre, ne s'inquiétaient pas de cet état, lorsque, le 30 septembre, il eut deux vomissements alimentaires, et se plaignit en même temps de violentes douleurs de tête; il avait une légère constipation. A partir de cette époque, l'amaigrissement fit de rapides progrès. Vers le 5 ou 6 octobre, la fièvre s'alluma, le délire apparut, d'abord assez tranquille, bientôt plus violent, accompagné

d'une stupeur, peu marquée au début, qui ne tarda pas à s'accentuer et s'accrut chaque jour.

Un médecin, consulté dès l'apparition des accidents, ne se prononça pas d'abord sur la nature de la maladie, puis il songea à une fièvre typhoïde, et prononça enfin le mot de méningite la veille de l'admission à l'hôpital, au quatorzième jour de la maladie.

Lorsque je le vis pour la première fois, je le trouvai dans l'état suivant. Il était couché sur le dos, les cuisses repliées sur le bassin. les jambes sur les cuisses; la face était pâle, les traits immobiles. les yeux à demi ouverts, les pupilles dilatées, sans strabisme. La raideur de la nuque et surtout celle du tronc étaient très prononcées; un trismus passager resserrait de temps à autre les mâchoires. Le ventre était déprimé, en bateau, la constipation absolue, la tache méningitique très accusée; la face se couvrait spontanément de rougeurs fugaces. Le pouls était lent, à 60, hésitant, irrégulier; la respiration très lente, suspirieuse, parfois suspendue pendant vingt à vingt-cinq secondes, la sensibilité très obtuse.

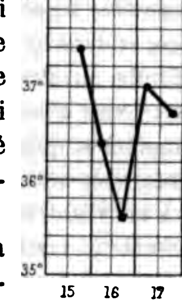
L'auscultation était fort difficile à pratiquer, à cause de la raideur du tronc, ainsi que de la lenteur et de la faiblesse des mouvements respiratoires; je crus cependant percevoir un peu de souffle à la partie moyenne du poumon gauche en arrière.

Le lendemain 16 octobre (nous étions déjà au dix-septième jour de la maladie), les symptômes s'étaient peu modifiés : coma encore plus prononcé; léger strabisme convergent de l'œil gauche; contraction de la nuque et du tronc diminuée, mais trismus accru: le pouls toujours lent s'était régularisé, la respiration devenait de plus en plus pénible. Enfin, à cinq heures du soir, l'enfant entrait en agonie: il succombait une heure plus tard.

Nous n'avons assisté, il est vrai, qu'aux derniers jours de la maladie; la description que je vous ai faite est donc fort incomplète. Elle suffit cependant à vous montrer que la méningite était caractérisée par ses symptômes habituels; comme, d'autre part, les renseignements nous avaient appris qu'elle avait été précédée d'un mois de prodromes, qu'elle avait débuté, selon la coutume, par des vomissements, de la céphalalgie et de la constipation, qu'elle s'était accompagnée, quelques jours plus tard, de délire, d'agitation et de

stupeur; comme enfin nous avons pu constater que la durée totale de la maladie a été de dix-sept jours; nous sommes en droit de dire que l'évolution de la méningite a été régulière, et ne s'est écartée du type normal ni par ses symptômes ni par sa durée.

La température s'était maintenue, il est vrai, dans des régions singulièrement basses, au moins pendant le séjour à l'hôpital, et son tracé ressemblait plus à celui d'une tuberculose ancienne arrivée à la dernière période qu'à celui d'une méningite; mais le peu de temps pendant lequel ce fait avait été observé lui faisait perdre beaucoup de sa valeur, et il eût été fort imprudent d'en vouloir tirer aucun enseignement.



Tracé n° 13.

Or, que nous a montré l'autopsie? D'abord, cela va sans dire, une méningite tuberculeuse, caractérisée par des exsudats abondants et par un semis de tubercules miliaires à la base du cerveau au niveau du chiasma des nerfs optiques, dans les scissures de Sylvius, sur les méninges qui recouvrent la protubérance, sur les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, etc., etc... mais, en outre, une broncho-pneumonie tuberculeuse chronique, occupant les deux poumons, particulièrement le poumon gauche, dont tout le lobe supérieur était envahi par la sclérose, et par de gros noyaux caséeux plus ou moins éloignés les uns des autres. On trouvait aussi de gros tubercules disséminés dans les lobes inférieurs, particulièrement dans le lobe inférieur droit.

Cette observation vous prouve que la tuberculose confirmée, lorsqu'elle est chronique, ne modifie pas l'évolution de la méningite, développée pendant sa durée, et coexistant avec elle.

Voyons maintenant comment les choses se passent lorsque la méningite apparaît, au moment où une tuberculose chronique se réveille sous l'influence d'une poussée aiguë. L'enfant que vous avez vu couché au n° 25 de la salle Legendre nous en fournit un exemple.

Il avait quatre ans, et était entré dans nos salles dix jours après le début de la maladie. Celle-ci avait commencé par deux vomis-

sements et des douleurs de tête, suivis trois jours plus tard de constipation. Ces renseignements suffisent à vous faire voir que l'affection s'est caractérisée dès l'abord par ses symptômes habituels. Si j'ajoute que les vomissements ont cessé le sixième jour, que la céphalalgie a persisté, arrachant au patient des cris violents et répétés, que la constipation n'a paru céder un instant que pour revenir plus tenace, que l'enfant est bientôt tombé dans la somnolence et dans la torpeur, entrecoupées parfois de délire de paroles, qu'enfin un strabisme convergent des deux yeux s'est manifesté trois jours avant l'entrée à l'hôpital, vous en conclurez que les symptômes, quoique peu nombreux, se sont déroulés les jours suivants, avec une suffisante régularité.

A ma visite, je les trouve à peu près semblables. L'enfant, à demi somnolent, marmotte sans cesse; il se plaint de douleurs de tête et demande à dormir. Les yeux sont à demi fermés, les pupilles sont dilatées, égales, avec strabisme double convergent. La respiration est inégale, plaintive, suspirieuse, mêlée de gémissements; le pouls régulier, à 100; la raie méningitique, très marquée; les rougeurs de la face n'apparaissent que provoquées par une friction vive. La constipation est complète.

Le lendemain, douzième jour, la somnolence est plus grande; les muscles du cou sont un peu raides, les bouffées de rougeur se montrent spontanément; quelques légers mouvements convulsifs agitent le bras gauche; l'enfant pousse des cris plaintifs et parfois désespérés.

Cet état restait le même toute la journée et rien ne faisait prévoir une fin prochaine, lorsque, vers huit heures et demie du soir, le malade est pris brusquement d'une agitation extrême, la face et les extrémités se cyanosent, l'asphyxie commence, et elle s'accroît avec une rapidité telle que, vers dix heures du soir, la mort paraît imminente. Elle n'a pas lieu cependant, et nous le retrouvons le lendemain matin presque complètement cyanosé; les extrémités glacées, la respiration haletante, la poitrine pleine de gros râles d'agonie, le pouls imperceptible. Une heure après, il était mort.

A coup sûr, ce mode de terminaison est quelque peu insolite; le malade paraît avoir succombé bien plutôt par le poumon que par

le cerveau. Voyons les résultats de l'autopsie; ils sont instructifs : sans doute la méningite est évidente, les exsudats, les tubercules miliaires s'y trouvent, quoiqu'ils soient presque limités aux scissures de Sylvius, en particulier à la scissure gauche. Mais ce sont les poumons qui nous expliquent la marche de la maladie, et sa brusque terminaison.

La plèvre adhère au sommet du poumon gauche, dans le lobe supérieur duquel on trouve une petite caverne de la grandeur d'une noix, remplie de matière tuberculeuse à demi crétacée; autour d'elle, le poumon est fortement sclérosé dans une assez grande étendue; le reste du lobe supérieur est occupé par des tubercules disséminés. Voilà la tuberculose ancienne chronique, celle qui a permis à la localisation méningée de naître et de se développer.

Voici maintenant la lésion récente qui a coupé court à son évolution normale, et qui a amené la terminaison fatale : tout le lobe inférieur gauche est envahi par une broncho-pneumonie disséminée à noyaux d'hépatisation lobulaire très rapprochés les uns des autres, reliés entre eux par un mélange de splénisation et d'hyperhémie qui occupe tout le reste de l'étendue du lobe. Cette broncho-pneumonie est de nature tuberculeuse, cela va sans dire; la loupe permet d'y reconnaître de nombreuses granulations miliaires. Quant au poumon droit, il présente seulement quelques tubercules miliaires entourés d'un peu d'hyperémie.

Vous comprenez maintenant comment les choses se sont passées, et vous voyez le rôle prépondérant qu'a pris tout à coup la tuberculose pulmonaire, réveillée brusquement par une poussée aiguë. Elle s'est, pour ainsi dire, substituée à la méningite au dernier acte de la maladie et elle a terminé brusquement le drame avant que l'affection cérébrale ait produit toutes ses conséquences. Aussi la durée de la méningite n'a-t-elle été que de douze jours.

Elle peut être plus courte encore lorsque la tuberculose pulmonaire, au lieu d'être assoupie lors de l'apparition des premiers symptômes de méningite, est, au contraire, en voie d'évolution et continue à progresser concurremment avec le développement de la localisation encéphalique.

Tel était le cas du petit Péricaud, âgé de trois ans et demi, qui

entrait dans le service le 25 avril 1876. Cet enfant, né d'une mère tuberculeuse et resté seul de neuf autres enfants, tous morts dans les premières années de leur existence de maladies diverses, toussait presque dès sa naisssance et n'avait cessé, depuis l'âge d'un an, d'être en puissance de bronchite. Il était maigre, chétif, pâle, languissant; les fonctions digestives se faisaient mal, l'appétit était à peine éveillé, la diarrhée fréquente, la toux presque continue. En somme, l'enfant présentait tous les symptômes d'une tuberculose déjà avancée lorsque, le 19 avril, il fit sur la tête une chute d'une certaine hauteur. Immédiatement après, il fut pris de vomissements qui se répétèrent plusieurs fois dans la journée, et qui ne cessèrent pas. A ces vomissements se joignirent dès le lendemain, une constipation opiniâtre, et un abattement extrême auquel succéda une somnolence invincible. Cet état se prolongea, sans changements notables et sans symptômes bien accusés, jusqu'au jour de l'entrée à l'hôpital.

A ce moment, les symptômes étaient peu nombreux; l'enfant était plongé dans un demi-coma, la tête renversée en arrière, la nuque raidie, la face pâle, les yeux demi-clos; il semblait indifférent à tout ce qui l'entourait et complètement isolé du monde extérieur; les attouchements, les pincements même le laissaient insensible; le ventre était creusé en bateau, la constipation opiniâtre, le pouls lent mais régulier, la respiration inégale, interrompue de temps à autre par de profonds soupirs.

Le diagnostic n'était pas douteux, l'affection présentait même des traits beaucoup plus accusés qu'ils n'ont coutume de l'être à une époque aussi rapprochée du début, car nous n'étions encore qu'au septième jour de la maladie. Aussi me demandé-je immédiatement si nous n'avions pas affaire à une tuberculose déjà avancée dont la méningite n'était qu'une des localisations tardives. L'auscultation me confirma dans cette pensée. Malgré les obstacles que m'opposait une respiration incomplète, je pus constater l'existence de râles sous-crépitants fins disséminés dans les deux poumons, plus abondants et plus étendus à droite qu'à gauche, avec une matité presque absolue à droite en arrière dans toute la hauteur.

Il était facile de prévoir qu'en un cas semblable la méningite ne

suivrait pas son cours habituel, que les symptômes précipiteraient leur marche, et qu'un accident abrégerait probablement la durée de la maladie, soit que la lésion pulmonaire, soit que l'affection cérébrale en fût l'origine. Mes prévisions ne furent pas déçues. Le jour même où j'avais vu le malade pour la première fois, à deux heures de l'après-midi, des convulsions apparurent; elles furent d'abord limitées aux globes oculaires, et caractérisées par un strabisme convergent double, plusieurs fois répété dans l'espace d'une heure; à trois heures la respiration devenait irrégulière et suspirieuse; à cinq heures, le pouls était irrégulier et inégal, des vaso-moteurs se paralysaient, les bouffées de rougeur se montraient à la face, la raie méningitique était facilement marquée sur l'abdomen. A cinq heures et demie l'enfant portait la main à sa tête en pleurant et en poussant des cris plaintifs. A huit heures et demie du soir, des convulsions agitaient les membres supérieurs et inférieurs gauches; puis elles se généralisaient, et devenaient bientôt subintrantes; enfin le petit malade succombait à deux heures du matin dans une dernière attaque d'éclampsie, au huitième jour de la maladie.

Dans ce cas la marche suivie par la tuberculose a été l'inverse de ce qu'elle avait été dans l'observation précédente. En effet, tandis que tout à l'heure la tuberculose méningée ouvrait la scène des accidents aigus, et que la tuberculose pulmonaire, réveillée de son long sommeil, la gagnait de vitesse et frappait les coups mortels, ici, au contraire, la localisation méningée apparaissait au moment où la tuberculose pulmonaire était en pleine évolution aiguë, et elle marchait avec une telle rapidité, ses symptômes, espacés d'ordinaire en plusieurs jours, s'accumulaient en si peu d'heures, que le malade succombait dès le huitième jour à des convulsions d'origine méningitique.

Les résultats de l'autopsie démontrent bien que la marche de la maladie a été telle que je viens de vous le dire. Nous avons trouvé en effet la plèvre costale et pulmonaire droite revêtue de fausses membranes épaisses et pleine de tubercules d'âges différents. Tout le poumon droit était envahi par la tuberculose parvenue à divers degrés de développement : la partie moyenne du lobe supérieur était sclérosée, tout le lobe inférieur splénisé et criblé de tuber-

cules, variant du volume d'une grosse tête d'épingle à celui d'un grain de mil; le poumon droit était envahi dans ses deux tiers inférieurs par une broncho-pneumonie tuberculeuse à forme disséminée. Cette description sommaire suffit à vous faire voir que la tuberculose pulmonaire était en voie d'évolution aiguë.

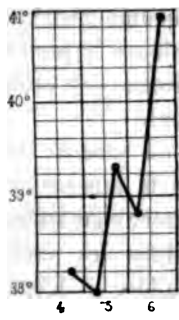
Quant aux lésions encéphaliques, elles étaient évidemment très étendues et de date très récente : les veines sous-arachnoïdiennes étaient gorgées de sang surtout au niveau des lobes pariétaux; on observait d'ailleurs une très belle injection de tous les vaisseaux qui rampaient à la surface du cerveau. Des granulations tuberculeuses très fines étaient disséminées sur les circonvolutions cérébrales sincipitales et pariétales; d'autres petites granulations demi-transparentes sous-arachnoïdiennes existaient à la base des lobes frontaux; d'autres encore dans la scissure de Sylvius droite. On ne trouvait d'exsudats qu'à la base du cervelet, et encore étaient-ils peu épais. Ce sont bien là, comme vous en pouvez juger, des lésions tuberculeuses extrêmement jeunes, et en même temps fort étendues.

Les altérations anatomo-pathologiques des poumons et des méninges rapidement décrites rendent donc dans cette circonstance un compte fut exact de la marche de la maladie, telle qu'elle a été observée pendant la vie. Plus tard, quand j'entrerai dans les détails de l'anatomie pathologique, vous verrez que cette concordance entre les symptômes et les lésions de la méningite est loin d'être constante; que souvent on est surpris de trouver peu de lésions quand les symptômes ont été violents, et des lésions étendues avec des symptômes à peine accusés. Mais ici, nous sommes placés à un point de vue tout à fait différent, puisque nous comparons, non les symptômes de la méningite avec les lésions de la méningite, mais la marche générale de la tuberculose avec la profondeur et l'ancienneté des altérations qu'elle imprime aux divers organes.

Revenons à l'étude de la méningite développée au cours d'une tuberculose confirmée. L'observation que je viens de vous raconter est un exemple de localisation cérébro-méningée dont la durée a été courte, puisqu'elle n'a pas dépassé huit jours, dont les symptômes les plus graves se sont accumulés en un espace de temps très resserré. En voici une autre dans laquelle les choses se sont

passées autrement : la durée en a été plus courte encore, car elle a évolué en six jours, mais les symptômes y ont été peu nombreux.

L'enfant qui en fait le sujet était entré à l'hôpital, sans renseignements, au quatrième jour de sa méningite ; il était atteint d'une tuberculose pulmonaire déjà ancienne, et d'une broncho-pneumonie tuberculeuse en voie d'évolution. Le diagnostic de la lésion pulmonaire avait été incomplètement porté pendant la vie, à cause de la marche rapide de la maladie, mais l'autopsie a montré au sommet du poumon gauche une caverne du volume d'une noisette, remplie de détritus caséeux, entouré d'un tissu sclérosé et de granulations tuberculeuses; des tubercules à divers degrés d'évolution dans le poumon droit ; enfin une splénisation complète de tout le lobe inférieur du poumon gauche avec des îlots disséminés d'hépatisation lobulaire de nature tuberculeuse. Or le petit malade, quand je le vis pour la première fois, était atteint, depuis trois jours seulement, de vomissements, de constipation, d'une somnolence invincible et de prostration profonde. Cet état se prolongea, sans changement notable et sans symptômes nouveaux, pendant toute la journée. Le cinquième jour, je constatai de la dilatation des pupilles, une contracture marquée de la nuque, du tronc et du membre supérieur droit, de la parésie et de l'anesthésie du bras gauche, des bouffées de rougeur spontanées à la face, la raie méningitique. Le sixième jour, la prostration augmentait encore, la raideur de la nuque et du tronc persistait, tous les membres étaient dans la résolution, l'insensibilité était générale, la face cyanosée ainsi que les extrémités. A six heures du soir, l'enfant s'éteignait, dans un affaissement graduel.



Tracé n° 11.

Ici encore, les symptômes ont été assez précis pour permettre de poser un diagnostic assuré ; la marche même de la température était celle d'une méningite près de se terminer fatalement, et nous n'avons nullement été surpris de trouver à l'autopsie les lésions suivantes : congestion veineuse très prononcée des deux faces latérales des hémisphères cérébraux, granulations tuberculeuses

miliaires à la partie interne des deux scissures de Sylvius, et au niveau du confluent antérieur du cerveau, exsudat jaune verdâtre en avant du tuber cinereum. Néanmoins, vous devez remarquer que, dans ce fait, la symptomatologie a été réduite presque au minimum, et que, avec quelques traits de moins, la physionomie de la maladie devenait méconnaissable.

C'est précisément ce qui est arrivé chez un enfant de deux ans et demi qui était couché récemment au n° 2 de notre salle. Il était entré avec des symptômes douteux de coqueluche et des signes certains de bronchite généralisée. En l'examinant avec soin, pendant plusieurs jours de suite, et en le soumettant à la surveillance intelligente de la sœur de notre service, nous ne tardâmes pas à reconnaître que nous n'avions pas affaire à une coqueluche véritable, mais à des accès de toux coqueluchoïde nettement caractérisés. Celle-ci était due, évidemment, à la compression exercée sur les pneumo-gastriques et les récurrents par des ganglions péribronchiques hypertrophiés; la percussion et l'auscultation exercées au niveau des premières vertèbres dorsales ne permettaient pas le doute.

Ce premier diagnostic entraînait pour moi l'affirmation formelle de la tuberculose; car je crois, vous le savez, que les ganglions caséeux ou scléreux de la tuberculose sont seuls capables de comprimer les pneumo-gastriques et de produire la toux coqueluchoïde. — L'ensemble de la maladie se présentait donc avec une grande précision; il s'agissait simplement d'une broncho-pneumonie de nature tuberculeuse, avec ganglions péribronchiques tuberculeux. Très probablement même, la tuberculose était généralisée; le très jeune âge de l'enfant et quelques symptômes abdominaux étaient de nature à le faire croire.

Du reste, la marche de la maladie confirmait ce diagnostic : L'appétit était nul, les digestions difficiles, l'amaigrissement et l'affaissement rapidement progressifs, la toux presque constante, la dyspnée très grande, de temps à autre le visage et les extrémités bleuissaient légèrement et cette cyanose tendait chaque jour à s'accentuer; enfin les râles sous-crépitants, d'abord disséminés et humides, devenaient de plus en plus nombreux et de plus en plus secs.

Tout à coup, le dixième jour de son séjour à l'hôpital, l'enfant fut pris brusquement de convulsions généralisées d'une grande intensité, qui revêtirent le type subintrant, et durèrent pendant quatre heures, de midi et demi à quatre heures un quart. Cet accident fit tomber l'enfant dans une prostration extrême, dont il se releva cependant, au moins momentanément, car il continua de vivre ou plutôt de languir encore pendant près de trois jours. Puis de nouvelles convulsions survinrent, et, cette fois, elles se terminèrent par la mort, après trois heures de durée.

Vous voyez que, pendant tout le cours de la maladie, aucun symptôme d'origine cérébrale ne s'est montré; car je ne compte pas comme tels les convulsions apparues à deux reprises, et dont la dernière série a amené la mort; les notions nosologiques les plus élémentaires protesteraient contre une semblable interprétation. Et cependant, outre les lésions tuberculeuses que nous avons trouvées dans les deux poumons, sur les plèvres, dans la rate, dans le foie, dans le péritoine, outre la caséification des ganglions péribronchiques, dont la masse volumineuse comprimait le nerf pneumogastrique gauche, outre toutes ces altérations qui démontraient l'exactitude du diagnostic de tuberculose généralisée porté pendant la vie, nous avons trouvé aussi une méningite tuberculeuse évidente. Elle était caractérisée par des granulations tuberculeuses et des exsudats très abondants situés sur toute la face convexe du cerveau, et un peu moins accusés sur les faces pariétales, tandis que, à la base, exsudats et tubercules étaient rares et disséminés, et que, dans les scissures de Sylvius en particulier, nous avions une certaine difficulté à constater la présence de granulations fort petites et fort peu nombreuses, sans aucun exsudat. Quant aux méninges, elles étaient très épaissies, et ne pouvaient être enlevées sans entraîner avec elles des débris de la substance corticale du cerveau. Les ventricules ne contenaient qu'une très faible quantité de sérosité.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre; elle est aussi digne d'attention par la marche de la maladie que par l'anatomie pathologique. — Vous voyez, en effet, que l'évolution morbide a été exactement celle d'une tuberculose généralisée vulgaire, et que la méningite tuberculeuse ne s'est révélée à nous par aucun signe;

elle a été aussi muette que l'ont été les tubercules de la rate et du foie. C'est bien là une *tuberculisation latente des méninges ;* elle est restée un simple fait anatomique. Voilà pour la symptomatologie. Quant à l'anatomie pathologique, elle présente cette particularité remarquable que les granulations tuberculeuses et les exsudats siégeaient surtout à la face convexe du cerveau, tandis que, dans les méningites qui donnent des signes, les lésions existent surtout à la base.

Or, les faits de ce genre ont été observés depuis longtemps; leur importance est donc d'autant plus grande qu'il est difficile d'y voir une simple coïncidence entre le siège des lésions et l'absence des symptômes. Barthez et Rilliet écrivaient déjà dans leur 2e édition, qui date de 1854, la phrase suivante : « Il faut dire que les altérations tuberculeuses ou inflammatoires siègent ici (dans la tuberculisation latente des méninges) plus souvent à la face convexe qu'à la base, tandis que c'est le contraire dans la méningite normale. » De même qu'ils écrivaient quelques lignes plus bas : « Les tubercules méningés ou cérébraux qui ne se révèlent pas par des symptômes, coïncident ordinairement avec une tuberculisation très avancée, soit dans tous les organes, soit dans un seul. »

Cette dernière phrase contenait en germe la plupart des idées que je viens de vous exposer; quant à la première, qui a trait au siège des lésions dans la méningite tuberculeuse, j'y reviendrai plus tard ; aujourd'hui il me suffit de vous en signaler l'importance en terminant ces leçons, consacrées toutes deux à vous faire comprendre les rapports qui existent entre la tuberculose et la méningite, entre la maladie générale et la localisation.

DIX-HUITIÈME LEÇON

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

3° *Tuberculose à localisation méningée primitive.*

L'existence de cette forme a été niée par un certain nombre d'auteurs. — Elle est, il est vrai, très rare.

Son début seul est spécial; son évolution ne l'est pas. — Elle représente seulement le type achevé de la méningite tuberculeuse confirmée. — C'est donc elle qui se prête le mieux à l'étude complète du processus méningitique.

Division de la méningite en trois périodes. — Opinions des divers auteurs; caractères des périodes selon chacun d'eux. — Avantages et inconvénients de cette division.

Etude clinique de la méningite tuberculeuse.

Des diverses formes de début. — Début à symptômes caractéristiques. — Début à symptômes douteux: apparence d'embarras gastrique; apparence de fièvre typhoïde.

Des signes de la méningite. — Leur valeur diagnostique.

Paralysie des vaso-moteurs : tache méningitique; rougeurs provoquées et spontanées.

Lésions rétiniennes : tubercules choroïdiens; névro-rétinite diffuse. — Rareté des tubercules choroïdiens; leur importance diagnostique. — La névro-rétinite diffuse est souvent tardive, et peut même manquer tout à fait.

Céphalalgie. — Elle est constante.

Vomissements. — Ils sont presque constants.

Constipation. — Elle est moins constante.

Pouls. — Ses caractères au début de la maladie, et dans ses diverses périodes.

Messieurs,

Vous connaissez maintenant la place que la méningite occupe dans l'ensemble de la tuberculose. A la fin de la dernière leçon,

je vous l'ai montrée, il est vrai, dépouillée de ses symptômes spéciaux et perdue dans l'ensemble de la tuberculose généralisée: mais, en dehors de ces cas exceptionnels, le rôle qu'elle joue est prépondérant. Dès qu'elle apparaît, elle imprime à la maladie une allure singulièrement rapide, et termine souvent en quelques jours une évolution morbide qui avait mis plusieurs années à se développer. C'est ainsi que les choses se passent presque toujours quand la méningite se montre au cours d'une tuberculose latente ou confirmée.

Mais il peut se faire aussi qu'elle éclate brusquement au milieu d'une santé en apparence parfaite; elle revêt alors la forme à laquelle j'ai donné le nom de *tuberculose à localisation méningée primitive*.

Tuberculose à localisation méningée primitive.

Cette forme répond à la *méningite à début brusque* des auteurs. Elle est assurément très rare, et toujours sujette à controverse; car on ne peut jamais être sûr que la méningite n'a été précédée d'aucune lésion tuberculeuse dans un autre organe. Les partisans exclusifs de la contagion de la tuberculose n'admettent même qu'avec une répugnance extrême l'idée d'une tuberculisation primitive des méninges; ils cherchent ailleurs, particulièrement dans les poumons, la porte d'entrée des bacilles, revenant ainsi par une voie détournée à l'opinion de Louis, qui soutenait que, dans toute tuberculose, les poumons sont nécessairement atteints.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter cette grande question qui se rattache à la théorie moderne de l'inoculation et du parasitisme. Si j'en voulais parler, je serais contraint de faire de sérieuses réserves, non pas sur le parasitisme et l'élément bacillaire, dont la réalité me paraît démontrée, mais sur les conséquences qu'en veulent tirer quelques esprits ardents, et qui me semblent un peu hâtives. Pour le moment, il me suffit de vous signaler, comme je l'ai fait déjà, l'extrême rareté du début brusque. L'état actuel de la science ne nous autorise pas à aller plus loin, et à nier la possibilité d'une localisation méningée primitive. D'ailleurs, sa réa-

lité est incontestable au point de vue clinique. Que les tubercules en effet existent ou n'existent pas dans l'organisme au moment où la méningite éclate, cela importe peu au lit du malade, si ces tubercules ne se sont révélés par aucun symptôme, et si le médecin est surpris en pleine sécurité par l'apparition imprévue de la maladie.

Envisageons maintenant le sujet sous un autre aspect. De ce qu'il existe une forme nosologique particulière de tuberculose qui se localise primitivement dans les méninges ou qui, du moins, ne donne des signes qu'au moment où les méninges sont atteintes, s'ensuit-il que cette méningite, une fois née, se caractérise par une évolution spéciale, et donne lieu à un enchaînement de symptômes différents des formes dont je vous ai déjà parlé? En d'autres termes, la méningite tuberculeuse à début brusque se distingue-t-elle assez des autres formes pour mériter une description particulière? vous prévoyez la réponse : elle est négative. Vous vous rappelez, en effet, ce que je vous ai dit à propos des formes précédentes; la tuberculose latente et même, en certains cas, la tuberculose confirmée ne troublent pas sensiblement l'évolution régulière de la méningite qui se montre pendant leur cours. Seulement comme les symptômes de la méningite se déroulent d'habitude avec d'autant plus de lenteur et d'autant plus de régularité que l'atteinte portée à l'organisme par la tuberculose antérieure est moins profonde, il est évident que la méningite à début brusque doit évoluer, plus souvent que les autres, sans déviations et sans secousses.

La méningite à début brusque offre donc le type achevé de la maladie; aussi est-ce d'après elle que les descriptions classiques ont été faites. Il en est résulté un avantage et un inconvénient : un avantage, puisque cette méthode a permis de tracer un tableau complet du processus morbide; un inconvénient, parce que l'image ainsi reproduite ne ressemble qu'à un nombre de cas assez restreint, et oblige à multiplier les exceptions pour rentrer dans la vérité.

Vous n'ignorez pas, en effet, que la méningite tuberculeuse est une maladie d'allure fort capricieuse, dont il est impossible de faire rentrer tous les cas dans une description commune. Les symptômes de début sont variables, souvent même contradictoires; ceux de la

période suivante sont tantôt très accusés, tantôt à peu près nuls, ceux de la période terminale, quoique plus constants, ne sont cependant pas toujours identiques à eux-mêmes. La marche générale de la maladie n'a rien de fixe : elle est parfois assez lente et caractérisée par trois périodes distinctes, qu'il est facile de reconnaître; en d'autres cas, elle est plus rapide; les périodes sont alors confuses et vaguement dessinées; enfin, en d'autres circonstances, l'évolution se précipite, et emporte le processus morbide d'un mouvement continu, du début à la terminaison fatale. Si bien que, selon les faits que l'on observe, on peut reconnaître trois périodes avec Robert Whytt, Guersant, Trousseau, Roger, Jaccoud, Archambault, ou deux périodes avec Fottergill, et l'on peut encore dire, avec Barthez et Rilliet, que la distribution des symptômes dans chacune des périodes présente de nombreuses exceptions, et que, dans tous les cas, la marche de la méningite est continue.

Il faut avouer, d'ailleurs, que les caractères de chacune des périodes doivent être assez mal accusés, car les auteurs *même* qui admettent trois périodes ne s'entendent pas parfaitement entre eux; tandis que Robert Whytt, Guersant, Trousseau font de la période prodromique la première période de la méningite, Roger, Jaccoud et Archambault, laissant cette période prodromique en dehors de la méningite proprement dite, décrivent néanmoins trois périodes distinctes. Quant à Fothergill, il supprime résolument les prodromes, puisqu'il admet que la méningite débute toujours brusquement : sa première période est donc la seconde de Trousseau, Guersant, etc., et sa seconde période, la troisième des mêmes auteurs.

Voici maintenant comment les divers observateurs ont caractérisé chacune de ces périodes.

Pour Fothergill, la première période est une période d'*irritation* ou d'*excitation* caractérisée par le ralentissement et l'irrégularité du pouls, les symptômes analogues de la respiration et les vomissements; la seconde période ou période de *paralysie* a pour symptômes les phénomènes opposés aux précédents, c'est-à-dire des paralysies du mouvement et de la sensibilité, le coma, l'accélération du pouls et de la respiration.

Les trois périodes de Trousseau sont une *période prodromique*,

puis une *période apyrétique*, pendant laquelle le pouls prend une lenteur remarquable, la respiration un caractère particulier d'irrégularité. Les parois abdominales se rétractent. Enfin, dans la *troisième période*, le pouls reprend une accélération souvent extraordinaire; on y observe de l'abattement, du délire, des convulsions, des paralysies.

Jaccoud donne les noms suivants aux trois périodes qu'il décrit : 1re période ou période initiale d'excitation; — 2e période ou phase d'oscillation; — 3e période ou période paralytique.

Les descriptions de Roger, de Barthez et Rilliet, d'Archambault sont presque identiques; elles serrent la réalité d'aussi près que peut le faire une étude nosologique, nécessairement condamnée à n'atteindre qu'une vérité moyenne. Dans la description d'Archambault, en particulier, les trois périodes sont très nettement séparées. La *première période* est caractérisée par des vomissements répétés, une céphalalgie plus ou moins intense, une constipation opiniâtre, une lassitude générale, un sommeil troublé, des cris brefs et déchirants, des grincements de dents, des alternatives de rougeur et de pâleur de la face, une fièvre modérée, un pouls fréquent. Dans la *deuxième période*, le pouls est ralenti, intermittent, irrégulier, la respiration rare, inégale, suspirieuse, le ventre creusé en bateau, des convulsions ordinairement partielles, quelquefois générales, un délire rarement bruyant, alternant avec la somnolence; une hébétude prononcée. Enfin la *troisième période* s'annonce par l'abolition complète des facultés intellectuelles et le coma, l'insensibilité aux excitations extérieures, des secousses convulsives, le tremblement des bras et des avant-bras; des contractures, des paralysies. Le pouls, la respiration s'accélèrent. Puis la face se couvre d'une pâleur livide, la conjonctive oculaire s'injecte, la cornée se voile, la respiration devient stertoreuse et le malade meurt asphyxié ou dans une convulsion ultime.

Ce tableau rapide, dont j'ai supprimé les détails pour vous faire mieux saisir les points caractéristiques de chaque période, vous rappelle les phases par lesquelles passe la méningite dans un assez grand nombre de cas. Mais, pour peu que vous ayez présente à la mémoire l'image de quelques-uns des faits que vous avez observés,

vous reconnaîtrez aisément que les symptômes se déroulent rarement avec une aussi grande régularité. Il est certain que la marche suivie par les phénomènes morbides est en rapport avec l'intensité des lésions qui frappent les méninges et la superficie du cerveau, et que leur ordre d'apparition ne peut être complètement interverti. On ne saurait admettre, par exemple, que la maladie débute par l'abolition des facultés intellectuelles, les contractures, les paralysies, et que les vomissements, le trouble de sommeil, les cris brefs et déchirants ne se montrent que dans la dernière période; mais l'observation journalière nous prouve que certains symptômes peuvent être avancés ou retardés ; que certains autres peuvent être remplacés par des symptômes contraires, ou faire entièrement défaut que ceux d'une période peuvent empiéter sur la période suivante, que les signes du début sont parfois si mal caractérisés et si fugaces qu'ils échappent à l'attention ou sont d'une interprétation extrêmement difficile et, qu'en pareille occurrence, la méningite ne peut être sûrement diagnostiquée, que dans les derniers *jours* de son évolution.

Les faits que nous observons à l'hôpital, ne sauraient, comme je vous l'ai dit en commençant, vous donner une idée exacte de toutes ces nuances. L'arrivée tardive des malades supprime presque toujours pour nous, non seulement la période prodromique, mais encore la période de début, c'est-à-dire celles qui offrent les plus grandes obscurités; par une illusion d'optique, contre laquelle vous devez vous tenir en garde, vous voyez, réunis en faisceau, dans un recit condensé, les symptômes que l'évolution naturelle ne vous aurait donnés que dissociés, et vous saisissez d'un coup d'œil un tableau achevé, au lieu d'assister à des épisodes isolés dont le sens vous aurait probablement échappé.

C'est pourtant au point de vue de l'évolution successive que vous devez vous placer si vous voulez apprécier sainement les difficultés du sujet, et voir telle qu'elle est la physionomie de la méningite. Il ne servirait à rien de refaire en détail la description des auteurs : Je ne saurais trouver de couleurs plus vives que celles dont Trousseau s'est servi; je ne saurais tracer un dessin plus correct que celui dont Barthez et Rilliet nous ont laissé le modèle. Et, si je lais-

sais parler la nature, mes observations ne me fourniraient pas d'exemples supérieurs à ceux que je vous ai donnés au début de ces leçons.

Etude clinique de la méningite tuberculeuse.

Je voudrais suivre une autre voie. Tenter de faire revivre devant vous quelques-unes des méningites tuberculeuses que j'ai observées; indiquer, chez les unes, les traits qui les ont fait reconnaître, et montrer que, chez d'autres, l'attention la plus soutenue a été impuissante à en reconstituer la physionomie véritable, avant l'apparition de ces symptômes terribles qui ne permettent plus le doute, et qui annoncent la mort.

Diverses formes de début. — Il était impossible, par exemple, de méconnaître un début de méningite chez un enfant de trois ans et demi, qui entrait dans mon service en janvier 1874. Chez lui, les prodromes avaient duré 15 jours, et avaient été caractérisés par un changement très marqué de caractère, par une turbulence excessive et une extrême méchanceté chez un enfant habituellement tranquille et doux; par de l'inappétence, quelques nausées, et un amaigrissement considérable. Ce temps écoulé, une céphalalgie violente se déclara; elle était si intense qu'elle arrachait à l'enfant des cris presque constants; le sommeil était troublé, et chaque fois que le malade se réveillait, il portait la main à sa tête en poussant des cris brefs et déchirants. En même temps, et dès le premier jour, il vomissait tous les aliments et les médicaments. Deux jours plus tard, apparaissait une constipation opiniâtre, qu'on chercha plusieurs fois à vaincre sans y parvenir. Le 5e jour, l'enfant tombait dans une demi-somnolence dont on le tirait avec peine ; il mâchonnait et grinçait des dents, il geignait ou poussait des cris lorsqu'on troublait sa torpeur.

Il est inutile de pousser la description plus loin; tous les symptômes de la méningite se trouvent ici réunis, et les phénomènes prodromiques avaient déjà mis sur la voie du diagnostic quand la localisation cérébrale a donné ses premiers signes. Ce sont des cas dans lesquels l'hésitation est difficile, et où la moindre attention suffit à

porter dès les premiers jours une diagnose presque assurée. L'ensemble des symptômes, l'aspect du malade, l'expression de son visage, sa pose abandonnée et prostrée, la médiocre élévation de la température, tout contribue à faire naître dans l'esprit de l'observateur une impression juste qu'un examen plus approfondi ne fera que confirmer.

Et cependant, les raisons déterminantes de notre jugement ne sont pas là. Tous ces signes ne sont pas tellement spéciaux à la méningite tuberculeuse qu'ils ne puissent se rencontrer dans d'autres états morbides, en particulier dans la fièvre typhoïde. Mais ce que vous ne trouverez nulle part, ce qui est un caractère pathognomonique de la méningite tuberculeuse, ce sont ces trois phénomènes: céphalalgie violente, vomissements incoercibles, constipation opiniâtre. — Seulement, pour qu'ils aient toute leur valeur, il faut qu'ils se trouvent réunis, et que leur intensité soit très grande. S'ils sont peu marqués, et surtout si quelqu'un d'entre eux fait défaut, l'hésitation et les difficultés commencent; l'obscurité devient complète, et l'erreur presque fatale lorsqu'ils manquent tous, ou même lorsqu'ils sont peu accusés au début, et qu'ils n'apparaissent que tardivement.

Or, les cas de ce genre sont les plus communs; ils expliquent les erreurs fréquentes de diagnostic que nous commettons tous.

Voici un enfant de 6 ans qui est pris, le 31 juillet, d'une céphalalgie assez vive avec légère tendance à l'assoupissement, la fièvre est médiocre et le pouls un peu accéléré. Cet état se prolonge pendant 60 heures, avec un faible accroissement des douleurs de tête, mais sans aucun symptôme nouveau. Que pouvait dire le médecin pendant ces trois journées? Évidemment il devait rester sur la réserve et attendre les événements. Cette conduite lui était d'autant plus impérieusement commandée que le père et la mère étaient bien portants, et que la santé des deux autres enfants semblait parfaite. Il n'avait même pas à tenter un diagnostic différenciel, le nombre des hypothèses possibles était trop grand.

A la fin du 3ᵉ jour, à 8 heures du soir, le petit malade vomit les aliments qu'il a ingérés; ces aliments étaient peu abondants, car l'appétit était à peu près nul. La nuit est calme quoique le sommeil

soit un peu troublé par la céphalalgie; mais le déjeuner du matin est vomi comme l'avait été le dîner de la veille. Ce second symptôme, joint au premier, devait évidemment attirer l'attention et donner une direction plus précise aux craintes que l'on avait conçues. Pourtant, il était encore trop tôt pour rien hasarder en aussi grave conjoncture; le médecin ne pouvait que se tenir l'esprit éveillé sur la marche ultérieure de la maladie, de manière à ne rien laisser échapper. N'oubliez pas, en effet, qu'en dehors de ces deux symptômes : céphalalgie et vomissements alimentaires, aucun signe alarmant n'existait; la langue était un peu blanche, mais humide, la respiration pure et régulière, le ventre souple, les selles normales, le pouls un peu rapide, mais régulier, la fièvre modérée. Quant à l'abattement, il ne dépassait pas les limites de celui qu'on observe fréquemment au début de la fièvre typhoïde, ou même dans les embarras gastriques fébriles.

Cependant, les vomissements se répétaient après chaque repas; l'enfant gardait les liquides, mais vomissait toutes les substances solides. Enfin, le 5e jour de la maladie, les garde-robes, qui jusqu'alors avaient été normales, cessaient complètement. Ce nouveau symptôme complétait la trilogie fatale, mais quoiqu'il ait existé dès le 5e jour, sa valeur n'a pu être véritablement appréciée que le 6e ou même le 7e jour. N'oubliez pas, en effet, que la constipation est un symptôme négatif, et qu'on n'en peut affirmer l'existence que lorsqu'elle a duré environ 48 heures.

Voilà donc un cas dans lequel le diagnostic a été forcément retardé jusqu'au 7e jour au moins de la maladie. Il est vrai qu'à partir de ce moment, les accidents se sont accentués de telle sorte que le doute n'était plus possible. Dès le 9e jour, le pouls devenait irrégulier; le 10e nous constations la raideur de la nuque; la paralysie des vaso-moteurs se manifestait en même temps par l'apparition de la raie méningitique abdominale, sur laquelle Trousseau a si fortement attiré l'attention; deux jours plus tard, le 12e jour, se montraient les rougeurs provoquées de la face; le 17e, les joues se couvraient de bouffées de rougeurs spontanées; le 19e, la face était paralysée à droite, et des convulsions généralisées éclataient; elles se répétaient le jour suivant, et s'accompagnaient de parésie des deux membres

droits, qui étaient en même temps contracturés. Cet état se prolongeait jusqu'au 22e jour; tout à coup, contractures et paralysies, tout disparaissait. Quelques heures plus tard, l'enfant mourait asphyxié.

Ce récit rapide vous montre que la maladie a précipité sa marche peu de jours après l'apparition de la constipation. Il vous montre aussi que les symptômes vraiment caractéristiques se sont développés à peu près tous ensemble sans suivre exactement l'évolution classique des trois périodes. Mais je reviendrai bientôt sur ce point. En ce moment, nous devons poursuivre notre étude comparative des divers débuts de la méningite.

Un petit garçon de 7 ans tombait malade le 9 août 1874; il se plaignait de douleurs de tête et de ventre. Le lendemain les vomissements commençaient; ils continuaient les jours suivants, mais la céphalalgie diminuait et tendait à disparaître. Les garde-robes étaient normales. — L'enfant entrait à l'hôpital le 5e jour de la maladie; le lendemain matin, voici la note que je dictais : Depuis son entrée, le malade n'a présenté d'autres symptômes que cinq vomissements bilieux; la journée et la nuit ont été calmes; une garde-robe normale. Le matin, la langue est un peu blanche, mais large et humide, le ventre souple; pas de taches; rate non limitable; respiration pure; pouls régulier, 84, apyrexie. Nous avons probablement affaire à un embarras gastrique. — Puis j'ordonnais un ipéca.

Le lendemain rien n'était changé à l'état apparent du malade, et le pronostic eût été tout à fait rassurant, sans la persistance des vomissements qui, d'ailleurs, n'étaient pas constants; les aliments solides étaient seuls rejetés; le lait était parfaitement toléré. Les douleurs de tête avaient cédé, ou du moins le petit malade ne s'en plaignait pas.

Vous voyez qu'en somme le seul symptôme nettement accusé était les vomissements; sur trois signes deux faisaient défaut, et l'état général du malade n'avait rien d'assez saillant pour suppléer à ce silence symptomatique : l'enfant n'était ni agité ni somnolent, et le léger abattement qu'il présentait s'accordait parfaitement avec l'idée d'un embarras gastrique. La face ne se couvrait pas de ces rougeurs fugaces que signalent les auteurs dans la première pé-

riode, la respiration était calme, le pouls régulier, à peine accéléré. Nous étions au matin du 8e jour, et tout contribuait à nous maintenir dans une sécurité trompeuse.

Le lendemain, la scène avait complètement changé. Nous trouvions l'enfant abattu et dans une somnolence presque comateuse; la face était pâle, les yeux à demi fermés, le pouls lent, à 56, et irrégulier, la respiration lente et inégale, le ventre plat; nous apprenions en même temps que les vomissements s'étaient répétés constamment dans la journée précédente, malgré la glace et la potion de Rivières, qu'une légère convulsion de la paupière supérieure droite avait été observée le soir; que, pendant toute la nuit, l'enfant s'était plaint de douleurs de tête intolérables, en poussant des cris aigus et répétés; qu'enfin, depuis 36 heures, pas une seule garde-robe n'avait été rendue. — Le diagnostic de méningite tuberculeuse s'imposait; nous n'avions plus qu'à attendre l'évolution ultérieure pour assister à l'apparition des phénomènes habituels de la maladie. Ils ne firent pas défaut, et l'enfant succomba asphyxié le 18e jour. L'autopsie nous démontra l'existence d'une méningite tuberculeuse avec exsudats abondants et granulations tuberculeuses miliaires; dans les poumons, nous trouvâmes quelques gros tubercules de date ancienne; très peu de lésions dans les autres organes; en somme, c'était bien la méningite seule qui avait amené la mort. Or, en cette circonstance, le diagnostic est resté en suspens jusqu'au 9e jour, à cause de l'insuffisance de signes précis : la céphalalgie était médiocre, la constipation n'existait pas, les vomissements seuls auraient pu mettre sur la voie de la vérité, mais il aurait fallu qu'ils s'accompagnassent d'un état général grave, et l'aspect du malade était au contraire rassurant.

Nous avons vu, dans les observations précédentes, que les selles peuvent être normales au début de la méningite. Il est des cas plus trompeurs encore, dans lesquels la constipation fait place à la diarrhée. Un enfant de 5 ans, entré dans nos salles le 8 décembre 1882, nous en offre un exemple. Il était souffrant déjà depuis quelques jours lorsque, huit jours avant son admission à l'hôpital, il fut pris d'une céphalalgie assez vive, accompagnée de quelques vomissements et d'une diarrhée légère. Ces symptômes persistèrent pendant 48 heures en-

viron, puis les vomissements cessèrent et la diarrhée s'accrut. Le lendemain de son arrivée, je le trouvai dans le décubitus dorsal, l'air un peu abattu, la langue blanche, le ventre légèrement tendu, le pouls assez rapide, 104 pulsations par minute. L'auscultation me faisait reconnaître l'existence de râles sibilants disséminés dans toute la poitrine. J'apprenais en même temps que le malade avait eu cinq garde-robes liquides depuis la veille. Tous ces symptômes étaient ceux d'une fièvre typhoïde au début, et c'était là en effet le diagnostic le plus probable; l'absence de taches rosées et l'impossibilité de limiter la rate n'étaient pas de nature à modifier mon impression. Un seul signe contradictoire existait : c'était le peu d'élévation de la température rectale; nous étions déjà au 10e jour de la maladie, et le thermomètre, qui marquait la veille au soir 38°, était tombé le matin même à 37°,8.

Retenez bien ce fait; il est capital, selon moi, et d'un grand secours dans certains cas de diagnostic difficile. Mais, dans le cas actuel, le diagnostic s'éclaircit de lui-même; presque immédiatement après notre examen, l'enfant tomba dans la somnolence, il se plaignait de douleurs de tête extrêmement vives; pendant la nuit, il poussa des cris aigus. Le jour suivant, la diarrhée fit place à la constipation, les symptômes les plus caractéristiques apparurent; enfin la maladie se termina brusquement par des convulsions le 16e jour.

Encore une dernière observation, et j'en aurai fini avec la période de début. Il s'agit d'un enfant de huit ans, sur lequel nous recueillons les renseignements suivants : Il n'a jamais été malade; il a une sœur plus âgée que lui et bien portante; la santé de ses parents est bonne. Huit jours avant l'entrée à l'hôpital, sans cause appréciable, il a perdu sa gaieté et son entrain accoutumés; il se sentait faible, attristé; l'appétit était languissant, le sommeil agité, les selles un peu diarrhéiques. Cet état s'était prolongé pendant cinq jours, puis l'enfant avait été obligé de s'aliter.

A peine couché, il avait éprouvé une sensation de froid, bientôt accompagnée de tremblement. L'appétit avait complètement disparu: la soif était devenue très vive, la diarrhée assez abondante (trois selles par jour). C'est dans cet état qu'il entra à l'hôpital, trois jours plus tard. A ce moment, il se plaignait de douleurs vagues dans

tous les membres; il n'accusait aucune céphalalgie, même quand il était expressément interrogé à ce point de vue; il ne vomissait pas, et il avait toujours de la diarrhée. La nuit qui précéda ma première visite fut troublée par des rêvasseries et de l'agitation; le lendemain matin, neuvième jour de la maladie, je le trouvai dans l'état suivant :

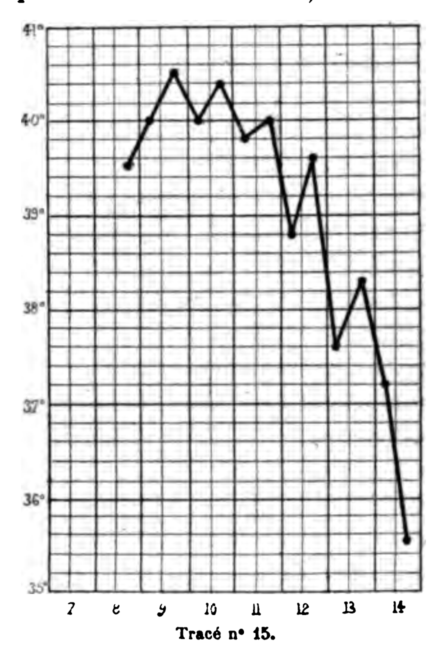
Grand abattement; décubitus dorsal; langue sèche et collante; léger enduit pultacé des gencives; fuliginosités des lèvres et des narines. Ventre un peu tendu et douloureux à la pression; trois selles en diarrhée; rate non limitable; pas de taches; respiration pure; légère hyperesthésie des membres inférieurs; pouls régulier, 124; température très élevée, 40°,5 la veille au soir, 41° le matin.

Ne vous semble-t-il pas, messieurs, que je vous raconte l'histoire d'une fièvre typhoïde, et trouvez-vous, au milieu de ces symptômes, la moindre prise à un diagnostic différentiel? Pour moi, je n'ai pas hésité, et j'ai cru à l'existence d'une fièvre typhoïde, dont j'ai institué le traitement : sulfate de quinine, purgatif, bains, etc.

La journée et la nuit se passèrent dans l'agitation et le délire; le lendemain matin, dixième jour, la langue était sèche, le ventre un peu plus souple, avec diarrhée persistante (trois selles); pouls régulier, rapide, 120. Dans le cours de la journée, au délire de paroles se joignit le délire d'actions.

Le matin du 11e jour, je trouvai le malade dans un état de profonde prostration; il ne répondait à aucune question et paraissait indifférent à toutes les excitations extérieures; la langue était très sèche, les narines et les lèvres couvertes de fuliginosités, le ventre assez souple, la diarrhée abondante (cinq selles involontaires) le pouls toujours rapide, et la température toujours élevée, 40°,8. La respiration était pure. Aucun de ces symptômes n'était de nature à modifier mon opinion; j'y restai fermement attaché; je crus même apercevoir sur l'abdomen une tache naissante. Comme, après tout, Barthez et Rilliet ont signalé les taches rosées dans la méningite, à titre d'exception, il est possible que ma vue ne m'ait pas trompé, quoiqu'elle fût un peu obscurcie par la prévention. En tout cas, la phase de l'erreur touchait à sa fin : quelques instants après ma visite, les symptômes de la méningite apparaissaient brusquement et avec une extrême violence.

Pendant toute la journée, l'enfant ne cessa de se plaindre de douleurs de tête et de pousser des cris aigus; il était dans une grande agitation et frottait constamment sa tête contre l'oreiller. A minuit. il était pris de convulsions limitées aux deux membres supérieurs, suivies de tremblement et de contracture. Le lendemain matin, la prostration était extrême, la tête renversée en arrière, la nuque contracturée ainsi que le tronc. Je n'insiste pas sur les détails; il vous suffit de savoir que la méningite était évidente; et que la marche en a été très rapide, puisque l'enfant succombait à trois heures de l'après-midi, le 14e jour de la maladie. L'autopsie démontra l'exactitude du diagnostic de méningite tuberculeuse.



Tracé n° 15.

Mais ce que vous devez retenir de cette observation. c'est qu'une méningite tuberculeuse peut évoluer jusqu'au 11e jour, quatre jours avant la terminaison fatale, sans avoir présenté aucun des caractères pathognomoniques de la maladie, ni douleurs de tête violentes, ni vomissements incoercibles, ni constipation, et que même ce symptôme a été remplacé par un symptôme tout contraire. c'est-à-dire par la diarrhée. Quant à la température, elle a présenté une courbe identique à celle qu'on observe pendant la fièvre typhoïde. excepté le dernier jour, c'est-à-dire au moment de la mort.

Ces faits, qu'il me serait facile de multiplier, vous montrent combien sont grands, parfois même infranchissables, les obstacles qui s'opposent à un diagnostic exact. Ces idées sont aujourd'hui tellement connues, tellement banales que je ne m'y arrêterai pas plus longtemps. Seulement je tenais à vous faire voir, par une série

d'exemples, que les symptômes caractéristiques du début : céphalalgie, vomissements, constipation, pouvaient manquer, soit isolément, soit tous ensemble, et que même l'un d'eux, la constipation, était parfois remplacé par un symptôme tout opposé, la diarrhée.

Des divers symptômes de la méningite.

Paralysie des nerfs vaso-moteurs. — En présence de semblables difficultés, les observateurs devaient naturellement se demander s'il n'existait pas un signe qui permît de reconnaître la méningite dans tous les cas et dès le début. Trousseau avait pensé autrefois que la tache méningitique pourrait bien être ce signe pathognomonique. Vous savez que sous ce nom, ou sous celui de tache cérébrale qu'il a adopté plus tard, Trousseau désignait les rougeurs de la peau que l'on provoque sur différents points du corps, mais particulièrement sur le ventre, en passant légèrement l'ongle sur la surface cutanée. Il avait l'habitude, devenue classique, de tracer ainsi des lignes longitudinales croisées par des lignes transversales. Au bout de vingt à trente secondes, toute la surface des téguments ainsi touchée se couvre d'une teinte rouge très vive, qui, d'abord diffuse, s'éteint lentement, pour laisser à la place où l'ongle a traîné des raies d'un rouge plus intense, qui persistent assez longtemps.

Ce phénomène est dû à la paralysie des vaso-moteurs, qui rend la circulation dans les capillaires moins active et qui permet une plus longue stagnation du sang dans les vaisseaux. Lorsque la paralysie des vaso-moteurs est encore médiocre, les rougeurs n'apparaissent que si elles sont provoquées; elles se montrent alors soit sous forme de raies, soit sous forme de larges plaques, selon que l'on a recours à l'ongle seul ou à toute la main pour exercer la friction. Plus tard, quand cette paralysie est plus complète, la peau rougit spontanément; de là viennent ces alternatives de rougeurs fugaces et de pâleurs que je vous ai si souvent fait voir chez les méningitiques, particulièrement à la face, où elles sont plus apparentes et plus aisées à observer. Ces taches ou rougeurs cutanées se présentent donc sous deux aspects, qui correspondent à deux phases successives de la méningite : ce sont tantôt des rougeurs provo-

quées (tache cérébrale ou méningitique de Trousseau), tantôt des rougeurs spontanées. Les premières se montrent plus tôt que les secondes, parce que la paralysie des vaso-moteurs a besoin d'être moins complète pour produire les unes que pour faire naître les autres : mais il est bien rare que les plus précoces le soient assez pour servir de moyen de diagnostic.

Remarquez en effet que, afin d'atteindre ce but, plusieurs conditions doivent se trouver réunies : il faut d'abord que la tache méningitique se montre dès les premiers jours de la maladie ; il faut ensuite qu'elle apparaisse au milieu d'un cortège de symptômes assez peu accentués pour que sa présence soit nécessaire au diagnostic : il faut enfin que ce phénomène ne puisse jamais induire en erreur et qu'il soit exclusif à la méningite. Or, précisément, ces conditions ne sont pas remplies. La tache cérébrale ne se montre jamais le premier ou le second jour, très rarement le troisième ou le quatrième, plus souvent à partir du cinquième, parfois beaucoup plus tard. C'est déjà une chose fâcheuse, puisque son absence ne préjuge rien et que, dans la majorité des cas, sa présence est trop tardive pour être utile. En second lieu, les rougeurs provoquées n'apparaissent de bonne heure que chez les sujets violemment atteints, c'est-à-dire chez lesquels tous les symptômes sont franchement caractérisés dès le début : il n'en saurait être autrement, et l'on ne comprendrait guère la paralysie des vaso-moteurs à l'état de phénomène isolé : mais c'est là un autre inconvénient au point de vue qui nous occupe, puisque la tache cérébrale n'existe qu'avec un cortège de symptômes qui en diminue singulièrement la valeur. Enfin, les rougeurs provoquées ne sont pas exclusives à la méningite : on les observe dans d'autres maladies graves, particulièrement dans la fièvre typhoïde et dans la scarlatine. Je sais bien qu'elles y sont plus rares et qu'elles n'y offrent pas tout à fait le même aspect ; elles y sont moins nettes, moins accentuées, plus diffuses : ce qui tient à ce que, dans ces maladies, la paralysie des vaso-moteurs est moindre : de plus, elles ne s'y montrent qu'à une époque tardive, alors que le diagnostic est généralement posé depuis longtemps. Mais enfin l'importance de ce symptôme en est encore amoindrie.

Toutes ces difficultés n'avaient pas échappé à Trousseau. Aussi a-

t-il été amené peu à peu à accorder moins de valeur à la tache cérébrale, et, tout en continuant à la décrire avec soin dans son livre, comme il le faisait dans ses cliniques, il avoue, en terminant, qu'il n'y a aucun signe à proprement parler et invariablement pathognomonique de la fièvre cérébrale.

Lésions rétiniennes. — Ce signe pathognomonique que Trousseau renonçait à trouver a-t-il été découvert après lui? L'ophthalmoscope nous permet-il de voir au fond de l'œil une lésion tellement caractéristique qu'elle ne permette aucun doute, et à une époque tellement voisine du début que tous les obstacles au diagnostic soient levés? Le sujet mérite d'être examiné sérieusement.

Établissons d'abord en fait que les lésions oculaires de la méningite sont incontestables et que leur réalité est appuyée aujourd'hui sur des preuves qui ne laissent pas place au doute. Elles ne sont guère connues, il est vrai, que depuis une vingtaine d'années; notre collègue le Dr Bouchut affirme qu'avant 1862 on n'avait pas publié une seule observation de méningite où l'ophthalmoscope eût été employé comme moyen de diagnostic. Mais, depuis lors, les recherches ont été nombreuses, et toutes ont abouti à un résultat absolument confirmatif. Quant à la question de priorité, il ne m'appartient pas de la trancher. Bouchut prétend être le véritable inventeur de cette méthode; d'autres lui en contestent l'honneur. Les preuves chronologiques que notre collègue apporte en faveur de ses droits me semblent probantes; en tout cas, on ne saurait lui enlever le mérite d'avoir profondément étudié le sujet et d'avoir fait comprendre à tous les médecins le grand parti que l'on pouvait tirer de l'ophthalmoscopie dans l'étude des maladies du système nerveux.

Cela dit, il n'y a plus à se demander si l'examen du fond de l'œil à l'aide de l'ophthalmoscope est utile dans les affections cérébrales, et en particulier dans la méningite tuberculeuse. La réponse est nécessairement affirmative, car jamais la recherche d'un symptôme ne doit être négligée, surtout lorsqu'il s'agit d'une maladie aussi obscure dans son évolution que celle qui nous occupe. Nous avons donc à voir seulement dans quelles limites se renferme cette utilité : ce qui nous amène à étudier la nature des lésions, leur constance et l'époque de leur apparition.

Les lésions que l'ophthalmoscope a permis de reconnaître sont de deux ordres : les unes appartiennent à la maladie elle-même, c'est-à-dire à la tuberculose ; les autres sont dues à la méningite, c'est-à-dire à l'affection cérébrale.

Les premières sont les tubercules choroïdiens, qui peuvent se développer dans la membrane choroïde comme en tout autre organe, lorsque l'organisme est en puissance de tuberculose ; ils ont seulement l'avantage d'être placés en un lieu où ils sont accessibles à la vue, et, par suite, d'un diagnostic relativement facile. Bouchut cite un grand nombre de faits dans lesquels les tubercules choroïdiens ont existé et où leur présence a permis d'affirmer la méningite ou une autre affection cérébrale ; cependant, de l'aveu de tous les ophthalmologistes, les tubercules choroïdiens sont rares et ne se rencontrent guère que deux à trois fois sur 25 cas. J'ai eu occasion d'en observer un cas très remarquable avec le Dr Fieuzal chez un enfant atteint de méningite tuberculeuse avérée ; il s'agissait d'une petite masse tuberculeuse isolée, située en haut et en dedans de la papille (image renversée). Son aspect était tellement caractéristique qu'aucune confusion n'était possible.

Dans les cas de ce genre, on trouve, d'habitude, des lésions rétiniennes sur lesquelles je reviendrai tout à l'heure ; mais la lésion capitale est le tubercule, qui ne permet aucun doute sur la nature de la maladie. Et comme cette altération n'est pas sous la dépendance des lésions encéphalo-méningées, qu'elle appartient au contraire à la maladie générale, on comprend qu'elle puisse se montrer de très bonne heure, avant que tout autre symptôme méningé ait apparu. C'est là son avantage. En revanche, elle a un inconvénient : elle permet bien d'affirmer la tuberculose, mais elle ne permet pas d'affirmer une méningite, ni même une tuberculose encéphalique quelconque. Si, en effet, les tubercules choroïdiens se trouvent unis, dans un très grand nombre de cas, aux affections tuberculeuses encéphaliques, cette union n'est pas indissoluble : de même que l'on observe souvent des tuberculoses cérébro-méningées sans tubercules choroïdiens, de même aussi on voit des tubercules choroïdiens sans tuberculose cérébro-méningée. Le diagnostic de tuberculose est donc sûr ; celui de méningite ne l'est pas.

Les autres symptômes ophthalmoscopiques sont la conséquence d'une névrite ou mieux d'une névro-rétinite diffuse. Les ophthalmologistes modernes et en particulier Fieuzal pensent qu'on a beaucoup exagéré l'influence de la compression au niveau du sinus caverneux sur la stase rétinienne, et qu'on n'a pas assez tenu compte de la communication de la veine faciale avec l'ophthalmique, anastomose qui est de nature à assurer jusqu'à un certain point la déplétion du système veineux de l'œil.

Les lésions du fond de l'œil sont les suivantes : développement notable des veines rétiniennes qui sont larges et tortueuses; les artères sont peu modifiées; la papille est tantôt rouge, tantôt pâle : ce qui veut dire qu'il y a tantôt hyperémie, tantôt anémie de la papille, qui ne conserve jamais sa coloration normale. Enfin il existe toujours un œdème , une suffusion séreuse péripapillaire très marquée.

Mon ami le D[r] Fieuzal a eu l'obligeance de vous montrer ces lésions chez quelques-uns de nos malades. Vous vous rappelez certainement avoir vu, au n° 3 de notre salle, chez un enfant de dix-huit mois, une pâleur prononcée des deux papilles, avec suffusion séreuse péripapillaire et liseré bleuâtre peu accusé, enfin une hyperémie rétinienne très marquée, caractérisée par la flexuosité des veines. — L'autopsie a démontré l'existence de granulations très nombreuses à la base du cerveau, avec peu d'exsudats. — Dans un autre cas où les exsudats à la base du cerveau étaient abondants, les papilles étaient également pâles, entourés d'une suffusion séreuse étendue; les veines rétiniennes, gorgées de sang, décrivaient un trajet très sinueux. — Dans un troisième cas, la papille était extrêmement rouge, la suffusion séreuse péripapillaire très accusée, les veines étaient très hyperémiées et très flexueuses; enfin, on trouvait un tubercule choroïdien. L'autopsie faisait reconnaître l'existence d'exsudats très abondants à la base du cerveau, particulièrement au niveau du chiasma, indépendamment des granulations tuberculeuses habituelles.

Je n'insiste pas davantage; les lésions, lorsqu'elles existent, sont toujours les mêmes. Mais existent-elles toujours? Malheureusement, je suis obligé de répondre par la négative. Il est des cas où la mé-

ningite tuberculeuse est évidente, où l'autopsie même en démontre la réalité et où l'altération de la papille manque absolument. Le fait s'est présenté chez un petit garçon de quatre ans, qui était couché au nº 7 de la salle Legendre; chez lui, l'ophthalmoscope a permis de reconnaître que la papille avait des limites nettement circonscrites et qu'on ne voyait aucune suffusion séreuse péri-papillaire. Quant aux veines rétiniennes, elles étaient distendues par le sang, il est vrai, mais elles ne présentaient aucune sinuosité. Et remarquez que, chez ce malade, les lésions avaient acquis leur summum d'intensité, puisqu'il a succombé le jour même de l'examen, à deux heures de l'après-midi, le vingtième jour de la méningite. Je n'ai pas besoin d'ajouter que l'autopsie a démontré la réalité de la méningite tuberculeuse; on trouvait une congestion considérable des méninges dans toute leur étendue; à la base du cerveau, il y avait une infiltration jaune grisâtre, voilant la partie interne des deux scissures de Sylvius avec granulations grises demi transparentes; ces granulations s'étendaient aux deux tiers antérieurs de la face inférieure du cerveau. En revanche, on remarquait une absence complète d'exsudats au niveau du chiasma des nerfs optiques.

Enfin, il est également des cas dans lesquels il n'y a pas même d'hyperémie des veines rétiniennes. Un enfant de quatre ans et demi, couché au nº 5, nous en a présenté un exemple. Chez lui, l'examen ophthalmoscopique a donné des résultats complètement négatifs. Cet examen a été pratiqué, il est vrai, six jours et demi avant la mort; on eût peut-être trouvé une congestion veineuse analogue à celle qu'on avait observée chez le malade précédent, s'il avait été plus tardif. En tout cas, ce fait démontre que les altérations rétiniennes peuvent être nulles, alors même que la méningite tuberculeuse est arrivée à une période très avancée de son évolution, et que déjà les symptômes habituels ont permis de poser un diagnostic positif. En effet, à l'époque où l'examen ophthalmoscopique a été pratiqué, ce malade avait, depuis plusieurs jours, des vomissements incoercibles; il se réveillait plusieurs fois la nuit, en portant la main à sa tête et en poussant des cris aigus; la constipation était opiniâtre, le pouls lent (72) et irrégulier; l'existence de la ménin-

gite tuberculeuse n'était donc pas douteuse. L'autopsie a confirmé le diagnostic, et ici nous avons trouvé des exsudats abondants au niveau du chiasma des nerfs optiques.

Ces deux dernières observations vous prouvent que les lésions rétiniennes ne sont pas constantes. Vous savez aussi que l'époque de leur apparition est variable. Cependant elle est contenue dans certaines limites : ainsi les lésions rétiniennes ne peuvent être antérieures aux lésions cérébro-méningées, puisque celles-ci sont la cause de celles-là.

Par conséquent, l'examen ophthalmoscopique ne saurait faire prévoir la méningite pendant la durée des prodromes, à moins qu'un tubercule choroïdien n'existe. Mais il permet parfois de la diagnostiquer à une époque où les autres symptômes sont encore vagues et d'une interprétation difficile ; je vous ai cité tout à l'heure des observations dans lesquelles le diagnostic était resté en suspens jusqu'au onzième jour et où même la fièvre typhoïde semblait plus probable que la méningite ; vous n'ignorez pas que les faits de ce genre ne sont pas rares ; il n'est pas un médecin qui n'en ait rencontré un grand nombre. Or d'où viennent les difficultés? De ce que les symptômes habituels de la maladie font défaut ou sont peu accusés. Eh bien, au milieu de ce silence symptomatique, alors que les vomissements sont médiocres ou nuls, alors que la constipation est remplacée par la diarrhée, les lésions rétiniennes peuvent exister et être même assez accusées pour être assez facilement reconnaissables. En pareil cas, les services rendus par l'ophthalmoscope sont considérables, puisqu'il met fin aux incertitudes et fixe l'esprit jusqu'alors hésitant. Tous les oculistes ont observé des faits de cette nature et ont pu reconnaître l'existence d'une lésion cérébrale que leur révélait l'ophthalmoscope, alors que les symptômes habituels restaient encore vagues et indécis.

Malheureusement, les cas dans lesquels les lésions rétiniennes existent de bonne heure ne sont pas les plus communs ; d'habitude, tous les symptômes se développent ensemble ; et au moment où l'on peut voir la suffusion séreuse péri-papillaire, ainsi que l'hyperémie veineuse, la physionomie de la maladie est déjà telle qu'il est à peu près impossible de la méconnaître.

Disons donc, pour résumer cette question, que la constatation des lésions rétiniennes a été une découverte intéressante au point de vue nosologique et au point de vue clinique, qu'elle a enrichi la science d'un nouveau moyen de diagnostic et qu'elle permet quelquefois de porter un jugement assuré à une époque où les autres signes sont douteux. Mais ajoutons aussi que l'absence de ces lésions ne permet pas de repousser l'idée de méningite tuberculeuse, puisqu'elles sont souvent tardives et qu'elles peuvent même manquer tout à fait; qu'enfin elles ne suffisent pas à elles seules au diagnostic, puisque des lésions rétiniennes analogues, sinon identiques, se montrent dans des états morbides très différents les uns des autres.

Cette longue digression sur les lésions rétiniennes une fois terminée, revenons à l'étude des autres symptômes de la méningite. Nous en étions restés à la période de début, et nous avions établi que les trois symptômes : céphalalgie, vomissements, constipation, formaient une sorte de trépied pathologique sur lequel le diagnostic pouvait être établi, mais que le diagnostic devenait chancelant si l'un de ses soutiens disparaissait. Il est donc fort intéressant de savoir quels sont, de ces trois symptômes, ceux qui sont le plus constants.

Eh bien, messieurs, sous ce rapport, une grande différence existe entre les deux premiers : céphalalgie, vomissements, et le troisième, constipation. Tandis que ceux-là sont presque constants, celui-ci est très variable, et je n'hésite pas à vous dire que les difficultés du diagnostic découlent presque toutes de cette inconstance.

Céphalalgie. — Dans tous les cas que j'ai observés, j'ai constaté l'existence de la *céphalalgie* dans les trois premiers jours de la méningite et presque invariablement dès le premier jour. Il est clair que les signes par lesquels elle se manifestait variaient avec l'âge de l'enfant; que les plus grands se plaignaient de douleurs; que les plus petits portaient la main à leur tête et exécutaient ce mouvement automatique d'arrière en avant et d'avant en arrière, si bien décrit par Barthez et Rilliet. Mais, quel que fût le mode d'expression dont ils se servaient, tous mes malades ont eu une céphalalgie plus ou moins vive. Les auteurs sont d'accord pour noter la constance

absolue de la céphalalgie; ils citent quelques cas d'apparition tardive; Rilliet l'a vue paraître une fois le dixième jour, une fois seulement le vingt-quatrième jour. Vous vous rappelez que, dans la dernière observation que je vous ai rapportée, elle ne s'est montrée que le onzième jour. Mais la rareté extrême de ces faits est très remarquable. J'ajoute enfin, pour n'y plus revenir, que, si la céphalalgie se fait quelquefois attendre, elle ne manque jamais d'une manière absolue, qu'elle dure en général pendant toute la période qui précède l'apparition du délire et du coma; elle persiste même peut-être davantage, mais son existence devient alors très difficile, sinon impossible à affirmer.

Vomissements. — La constance des *vomissements* est un peu moindre que celle de la céphalalgie. Ainsi, sur les 60 observations que j'ai recueillies et où j'ai pu suivre l'évolution morbide du début à la fin, les vomissements ont manqué quatre fois. C'est exactement le chiffre donné par Rilliet, qui a vu les vomissements manquer une fois sur quinze. Cependant vous voyez que leur fréquence est extrême. Et comme, de plus, ils apparaissent dès le début dans la très grande majorité des cas, le plus ordinairement le premier jour, quelquefois le second ou le troisième, rarement à une époque plus avancée, ils ont une valeur diagnostique de premier ordre, Robert Whytt l'a dit le premier, et tous les auteurs l'ont répété après lui.

Mais cette valeur est subordonnée à leur ténacité et à leur fréquence; ainsi, quand ils se répètent seulement deux ou trois fois par jour et qu'ils ne durent pas plus de deux ou trois jours, ils n'affirment pas le diagnostic avec la même rigueur que s'ils se montrent plus souvent et s'ils durent huit à neuf jours par exemple. Or, malheureusement, non pour le malade, mais pour le diagnostic, dans la majorité des cas, les vomissements sont peu fréquents et assez peu durables. Les observations se comptent dans lesquelles ils sont continus et persistent pendant huit, dix, douze jours; quant à ceux qui se répètent pendant quinze, vingt-cinq jours et même deux mois, ils sont tout à fait exceptionnels.

Enfin, dernier point à noter, les vomissements, une fois disparus, ne se renouvellent presque jamais. Ce fait est d'autant plus inté-

ressant à connaître qu'il est en général pour les parents une cause de satisfaction et d'espérance. Combien de fois n'ai-je pas entendu la mère nous annoncer avec un visage radieux que l'enfant allait beaucoup mieux, et que la guérison était sans doute prochaine, puisque les vomissements avaient cessé depuis trois ou quatre jours et n'étaient pas revenus!

Les deux symptômes de début les plus constants sont donc la céphalalgie d'abord, les vomissements ensuite. Lorsqu'ils sont tous deux portés à un haut degré d'intensité, lorsque la céphalalgie fait pousser aux malades des cris aigus et répétés pendant toute la journée et la nuit, lorsque les vomissements sont incoercibles, qu'aucun aliment, qu'aucune boisson ne peuvent être tolérés pendant plusieurs jours de suite, ils suffisent au diagnostic; l'existence de la méningite ne peut guère être méconnue.

Constipation. — Quand la céphalalgie est modérée, quand les vomissements ne se produisent que deux ou trois fois par jour, alors la constipation devient un élément précieux de diagnostic. Mais c'est précisément, comme je vous l'ai dit, le symptôme qui fait le plus souvent défaut dans les premiers jours : sur les 60 observations que j'ai recueillies dès le début, elle a manqué 16 fois; c'est à peu près le chiffre de Rilliet; d'après lui, elle existe environ dans les trois quarts des cas au début. Quand elle est tardive, elle est ordinairement précédée de selles normales. Dans mes observations, les selles normales ont persisté pendant sept, huit, neuf, onze et seize jours. En d'autres circonstances, peut-être moins rares qu'on ne l'a dit, puisque j'en possède 7 cas sur 60, la constipation est précédée de diarrhée, qui peut se prolonger pendant tout le cours de la maladie, mais qui, le plus souvent, s'arrête au bout d'un nombre de jours variable pour faire place à la constipation habituelle.

Du reste, qu'elle se soit ou non établie dès le début, la constipation n'est pas toujours aussi difficile à vaincre qu'on le pourrait croire. Quelques centigrammes de calomel suffisent assez souvent à en triompher; elle est alors remplacée soit par une ou deux selles normales, soit par quelques garde-robes liquides et verdâtres. Mais, dans la majorité des cas, la constipation se reproduit dès le lende-

main, sauf à être vaincue de nouveau quelques jours plus tard. On voit aussi quelquefois la diarrhée s'établir dans les derniers jours de la maladie, soit spontanément, soit sous l'influence d'un purgatif, en particulier du calomel. Mais ces faits sont relativement rares, et, dans la très grande majorité des cas, la constipation persiste jusqu'à la fin. Dans 60 observations recueillies par moi, la constipation a existé 44 fois jusqu'au dernier jour; 8 fois elle a été remplacée par un peu de diarrhée provoquée, qui s'est produite dans les deux derniers jours; 8 fois enfin l'enfant a eu des selles diarrhéiques abondantes, qui ont commencé plusieurs jours avant la mort et qui se sont prolongées jusqu'à la terminaison fatale. Ces résultats de mon observation personnelle, reposant sur un nombre de faits assez considérable, sont en complet désaccord avec l'opinion de Barthez et Rilliet, qui disent : « Presque tous les malades finissent par avoir de la diarrhée à une époque variable, sept à douze jours après le début. »

Vous savez maintenant à quelles variations sont soumis les symptômes capitaux de la méningite tuberculeuse à la première période, et vous comprenez, par cela même, la cause des difficultés que rencontre le diagnostic, car les autres symptômes : abattement, somnolence, délire, inappétence, sont communs à tant de maladies diverses qu'ils ne peuvent servir en rien à fixer votre jugement.

Aussi toute notre attention doit-elle être tendue vers ce point unique : ne laisser échapper aucun des symptômes qui apparaissent, quelque légers, quelque fugaces qu'on les suppose, pour peu qu'ils soient propres à nous éclairer; surveiller chaque phénomène avec une sollicitude d'autant plus grande que le moindre indice peut devenir précieux. Sous ce rapport, je vous ai dit ce que vous deviez penser des paralysies vaso-motrices, je vous ai aussi longuement entretenu des lésions rétiniennes; il me reste à vous parler des caractères du pouls.

Pouls. — Dans la description que donne Archambault de la méningite régulière, notre collègue signale une légère accélération du pouls à la première période de la méningite. Si cette accélération du pouls était constante, nous n'aurions pas à nous occuper de ce symptôme, car il ne pourrait, en aucun cas, servir au diagnostic de

la maladie. Mais, je ne saurais trop vous le répéter, rien n'est constant dans l'évolution de la méningite tuberculeuse; et, comme la description de chaque auteur n'est basée que sur des moyennes, il suffit que les séries de malades se présentent avec telle ou telle physionomie pour que le tableau symptomatique se trouve complètement changé. D'ailleurs, en nous plaçant au point de vue clinique, nous devons tenir au moins autant de compte des symptômes rares que des symptômes fréquents, surtout si ceux-là peuvent nous servir, tandis que ceux-ci nous sont inutiles. Or précisément, en cette circonstance, le pouls modérément accéléré ne nous apprend rien; le pouls ralenti et irrégulier nous est au contraire d'un puissant secours. Il vous importe donc infiniment de savoir que, dans certains cas, le pouls peut être ralenti dès le début. J'ai observé quelques faits de ce genre, non dans ma pratique hospitalière, où les malades n'arrivent en général qu'un peu tardivement, mais dans ma pratique civile. Je me rappelle, entre autres, une petite fille de trois ans, près de laquelle j'ai été appelé dès le premier jour, dont le pouls battait 68 fois par minute et présentait en même temps des irrégularités marquées.

Tous les médecins ont dû certainement observer des faits semblables; les auteurs les signalent incidemment; c'est ainsi que Trousseau dit en parlant du pouls : « Ordinairement régulier dans les premiers jours de l'invasion du mal, je dis ordinairement parce qu'en quelques cas, dans la première période, il présente des inégalités dont il faut tenir grandement compte... » Barthez et Rilliet disent à peu près la même chose en d'autres termes. Archambault signale des exceptions à la règle qu'il a posée. Je pourrais facilement multiplier ces citations s'il m'en prenait fantaisie; mais ce que je viens de vous dire suffit à vous prouver que le ralentissement et l'irrégularité du pouls peuvent se produire dès le début de la méningite, et qu'ainsi, en ne laissant échapper aucun symptôme, on peut quelquefois arriver à poser un diagnostic assuré dès les deux ou trois premiers jours, même quand les autres signes laissent place au doute.

Il est bien entendu, néanmoins, que vous ne commettrez pas la faute de baser votre jugement sur un symptôme isolé sans tenir

compte de ceux qui l'entourent, et que vous ne tomberez pas dans cette étrange méprise de confondre le pouls lent et irrégulier du déclin de la fièvre typhoïde, de la rougeole, de la pneumonie, etc., avec celui du début ou de la seconde période de la méningite tuberculeuse; l'importance d'un symptôme mis en sa place est aussi grande en nosologie que celle d'un mot en littérature.

Je pourrais m'arrêter ici et ne pas poursuivre davantage l'étude du pouls, sauf à reprendre plus tard ce sujet; car le but que je me propose aujourd'hui est de vous montrer à l'aide de quels signes il nous est quelquefois permis de reconnaître la méningite au début de son évolution. Mais vous voyez que tout à l'heure j'ai été entraîné à épuiser la question des paralysies vaso-motrices et des lésions rétiniennes; déjà même, à propos du pouls, j'ai empiété sur l'étude des diverses périodes de la méningite. C'est qu'en effet il me paraît impossible de scinder le sujet; sous prétexte de suivre un ordre rigoureux, je n'aboutirais qu'à la confusion.

Cela dit, revenons aux caractères du pouls. J'ai vu quelquefois les irrégularités, constatées le premier ou le second jour, faire place à une légère accélération qui se continuait pendant cinq ou six jours, quelquefois davantage, et qui disparaissait à son tour pour être remplacée par une lenteur et des irrégularités nouvelles. Mais, dans la majorité des cas, la lenteur et surtout l'irrégularité du pouls ne se montrent que du quatrième au septième jour, quelquefois plus tardivement encore, c'est-à-dire au début ou au milieu de la seconde période, et elles persistent pendant toute sa durée. Quand le pouls s'accélère de nouveau, le malade est bien près de passer de la seconde période à la troisième; enfin quand il devient très petit et très rapide, lorsqu'il atteint 140, 160, 196 pulsations à la minute, le malade n'est plus séparé que par un ou deux jours de la terminaison fatale.

En somme, vous le voyez, il est des cas dans lesquels les irrégularités du pouls peuvent servir à faire reconnaître la méningite dès la première période. Mais, dans la majorité des circonstances, ces caractères ne se développent que beaucoup plus tard, à un moment où ils deviennent presque inutiles, tant les autres symptômes de la méningite sont nombreux et frappants. Ils accompagnent alors ou ne précèdent que de peu d'instants le ralentissement et l'inégalité

de la respiration, la rétraction du ventre, les contractures, les convulsions, les paralysies, etc.

Un assez grand nombre d'auteurs ont choisi, à l'exemple de Robert Whytt, les modifications du pouls pour caractériser chaque période : dans la première, le pouls est régulier et modérément rapide; dans la seconde, il est ralenti et irrégulier ; dans la troisième, il redevient régulier en même temps qu'il acquiert une rapidité excessive.

La vérité est que ces modifications du pouls correspondent en général assez exactement aux diverses phases de la maladie, mais que ce n'est pas là une règle absolue, parce que ce n'est pas une loi pathologique qui ait sa source dans la réalité même des choses. Il peut se faire que, dans certains cas, des contractures, que, dans d'autres, des troubles vaso-moteurs, que, dans d'autres encore, des convulsions ou des paralysies localisées, précèdent l'irrégularité et la lenteur du pouls; la raison en est facile à comprendre. La somme de nos connaissances sur les localisations cérébrales n'est pas encore assez grande pour que nous puissions dresser une carte topographique complète des centres nerveux, et rapporter à telle ou telle partie de l'encéphale chacun des phénomènes que nous observons; la difficulté d'interprétation est encore accrue par la diffusion, la superficialité, l'inconsistance de certaines lésions encéphaliques de la méningite. Mais, à défaut de données plus précises, nous comprenons que les altérations encéphalo-méningées, et, par suite, les symptômes auxquels elles donnent naissance se déroulent dans un ordre tel que les altérations les moins graves et les symptômes les moins accusés se montrent dans les premiers jours de la maladie, tandis que les lésions les plus graves et les plus étendues apparaissent tardivement en suscitant des symptômes beaucoup plus nets et beaucoup plus nombreux. Seulement, il n'y a aucune raison d'admettre que l'ordre d'évolution des lésions et des symptômes soit invariable, et, en réalité, il ne l'est pas : lorsque la maladie est assez avancée pour se traduire à nos yeux par une certaine catégorie de faits, les détails du processus morbide varient dans des limites assez étendues.

On peut donc concevoir les deux premières périodes de la mé-

ningite de la manière suivante : Dans la première, la maladie est souvent mal caractérisée, la physionomie reste vague et flottante, parce que les départements cérébraux envahis sont incapables de faire naître les symptômes circulatoires, respiratoires, convulsifs, paralytiques etc., c'est-à-dire les symptômes pathognomoniques; cependant, quelquefois la circulation est affectée presque dès le début, comme je viens de vous le dire en vous parlant du pouls et des troubles vaso-moteurs. Dans la seconde période, les lésions atteignent les régions encéphaliques qui tiennent ces divers phénomènes sous leur dépendance, et, selon que les lésions se dirigent dans un sens ou dans l'autre, l'ordre d'apparition des symptômes se modifie. Enfin, suivant l'évolution plus ou moins rapide des lésions, les symptômes se succèdent lentement ou se précipitent les uns sur les autres.

La limite des périodes est donc un peu indécise, et la durée de chacune d'elles difficile à évaluer; aussi les appréciations des auteurs sont-elles très diverses. Pour ne parler que de la première période, dont nous nous sommes jusqu'ici particulièrement occupé, chaque auteur lui assigne une durée différente : elle est de quatre à cinq jours, selon West; de deux à huit jours, rarement quinze jours, d'après Archambault; de sept à quinze jours, rarement moins ou plus, au dire de Rilliet et Barthez; de deux jours à deux ou trois semaines, selon Jaccoud. Pour moi, je ne vois pas ce que l'on gagne à vouloir introduire une précision apparente dans un sujet qui n'en comporte pas, et je vous avouerai franchement que la durée des périodes de la méningite tuberculeuse me paraît impossible à établir, tant elle est variable.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Symptômes des périodes avancées de la méningite tuberculeuse.
Troubles respiratoires. — Lenteur et irrégularité de la respiration.
Troubles de la sensibilité. — Hyperesthésie. — Anesthésie.
Etat de l'abdomen. — Aplatissement et rétraction.
Attitudes.
Contractures. — Importance de la contractures de la nuque et du tronc. — Contractures des membres.
Convulsions. — Importance de l'époque de leur apparition.
Phénomènes oculaires : dilatation des pupilles; nystagmus; strabisme précoce et tardif; lésions de la cornée.
Paralysies musculaires. — Leur fréquence relative. — Paralysies passagères et permanentes.
Troubles de l'intelligence. — Leur ordre d'apparition. — Somnolence; délire; coma.
Température. — Sa valeur diagnostique est médiocre. — Désaccord entre l'élévation médiocre de la température et la gravité des symptômes. — Les tracés de température de la méningite tuberculeuse n'ont pas une forme particulière. — Température au moment de la mort; ascension; état stationnaire; abaissement. — La marche de la température n'est réglée ni par les symptômes, ni par l'anatomie pathologique.
Marche de la méningite tuberculeuse. — Apparition des symptômes caractéristiques presque dès le début, à une époque tardive, dans les 24 ou 36 dernières heures.
Accalmies. — Mort lente.
Traitement.

Messieurs,

Dans la leçon précédente, nous nous sommes surtout occupés des symptômes initiaux de la méningite, et nous avons cherché s'il en

était quelques-uns parmi eux qui nous permissent de la reconnaître au début de son évolution. Nous avons vu que parfois la physionomie de la maladie se dessinait assez nettement dès les premiers jours, que souvent elle restait indécise, qu'elle pouvait même être méconnaissable, et qu'en tout cas il n'existait aucun signe pathognomonique qui permît de porter un jugement toujours assuré.

Nous allons maintenant aborder une autre phase de l'évolution morbide, où nous trouverons un ensemble de symptômes vraiment caractéristiques. Parmi eux, nous rencontrerons quelques-uns de ceux que nous avons déjà étudiés, en particulier les paralysies des vasomoteurs, les lésions rétiniennes, les modifications du pouls; comme nous avons envisagé ces symptômes sous leurs divers aspects, nous n'aurons pas à y revenir. Nous nous attacherons donc à l'étude des phénomènes qui s'observent presque exclusivement à une période déjà avancée de la méningite, tels que les modifications de la respiration et de la sensibilité cutanée, les contractures, les convulsions, les paralysies, etc. Nous verrons enfin quel parti nous pouvons tirer, au point de vue du diagnostic, de la marche de la température.

Troubles respiratoires. — Les troubles respiratoires sont peu variés, mais très caractéristiques; ils ne manquent jamais de se produire à une période plus ou moins avancée de la maladie, et, à ce titre, ils ont une importance considérable. Ce n'est pas qu'ils apparaissent dès le début; au contraire, le plus souvent, ils se montrent au sixième ou septième jour seulement, quelquefois plus tard, rarement plus tôt. Ils accompagnent souvent ou suivent à peu d'intervalle le ralentissement et les irrégularités du pouls; ils présentent d'ailleurs les mêmes caractères, je veux dire la lenteur et l'irrégularité. Lorsque la respiration commence à se modifier, elle se ralentit seulement et tombe à 24, 20, 16 inspirations par minute; un peu plus tard, elle devient irrégulière et inégale, c'est-à-dire que non seulement les inspirations sont séparées par des intervalles inégaux, mais qu'encore l'amplitude des mouvements d'inspiration et d'expiration est plus ou moins grande : à une ou deux larges respirations succède une série de petits mouvements respiratoires saccadés et incomplets. Souvent alors elle est en même

temps entrecoupée de profonds soupirs. Ces soupirs ont quelque chose de tragique et de lamentable; il suffit de les entendre une fois pour ne jamais les oublier. Lorsque j'étais jeune médecin, il m'est arrivé de passer une partie de la nuit près d'un enfant atteint de méningite à une période déjà avancée; la chambre était vaste, pleine d'obscurité, l'abat-jour abaissé sur la flamme de la lampe ne laissait passer qu'une faible lumière; un feu de bois, à demi consumé, se rallumait de temps à autre et jetait des clartés rouges par intervalles; la mère, affaissée dans un fauteuil, au pied du lit, tenait la main de son enfant; tout à coup le petit malade poussait un soupir, et cette plainte déchirante, qui traversait le silence et la nuit, semblait l'appel désespéré d'un être qui sombre et que tout abandonne. Enfin, la respiration s'arrêtait pendant plusieurs secondes; le petit malade *oubliait de respirer;* la mère alors se levait lentement, se penchait sur le visage de son enfant, attendant avec anxiété le retour de la respiration; puis un nouveau soupir, lugubre et tragique, la faisait retomber sur son fauteuil. L'impression que j'ai ressentie de cette scène ne s'est jamais effacée.

Troubles de la sensibilité. — Les *troubles de la sensibilité* sont très fréquents, mais non constants; ils se caractérisent tantôt par de l'hyperesthésie, tantôt par de l'anesthésie. Ces deux phénomènes ne sont d'ailleurs pas exclusifs l'un de l'autre; fréquemment, ils se succèdent. D'ordinaire l'hyperesthésie apparaît la première pendant la seconde période, et l'anesthésie se montre à une époque plus avancée. Ces symptômes n'ont rien de caractéristique; ils doivent être cependant recherchés avec soin, ce sont autant de traits successifs qui, par leur réunion, constituent la physionomie de la méningite. Chez les très jeunes enfants, on a quelque peine à constater ces troubles de la sensibilité : pour y parvenir, on peut mettre à profit la rétraction facile du testicule sous l'influence de la contraction réflexe du crémaster : lorsque, en frottant légèrement la peau de la partie interne de la cuisse, cette rétraction ne se produit pas, on est en droit d'admettre l'existence de l'anesthésie.

Etat de l'abdomen. — L'examen de l'*abdomen* est d'une importance plus grande; il importe de ne pas le négliger, car il donne des

renseignements précieux. Au début, il est vrai, les signes qu'il fournit ne sont pas toujours précis; ils peuvent cependant avoir une certaine utilité. Vous savez, en effet, que, dans la fièvre typhoïde, le plus souvent à partir du troisième ou du quatrième jour, le ventre commence à se distendre et à se ballonner; la percussion donne un son hydro-aérique, un léger tympanisme qui s'accentue les jours suivants. Dans la méningite, au contraire, le ventre est généralement plat et facilement dépressible. Plus tard, la différence est encore plus accusée; les symptômes divergent, pour ainsi dire, en deux sens opposés. A mesure que la fièvre typhoïde progresse, le ballonnement du ventre va toujours en augmentant, et, vers le huitième ou le neuvième jour, le tympanisme est considérable; dans la méningite, au contraire, les jours qui s'écoulent amènent une dépression abdominale de plus en plus marquée, et la rétraction finit par devenir telle qu'une pression, même modérée, permet de sentir les battements de l'aorte et la colonne vertébrale derrière l'intestin refoulé. Ce phénomène est la conséquence de la contraction des intestins, revenus sur eux-mêmes. On a donné à cette forme du ventre le nom de *ventre en bateau.*

La constance de la rétraction abdominale dans la méningite lui donne une valeur diagnostique considérable; elle serait même, dès le début, un signe différentiel presque absolu, si le ballonnement du ventre existait toujours dans la fièvre typhoïde. Malheureusement, vous savez qu'il n'en est pas ainsi; lorsque je vous ai parlé de la fièvre typhoïde, je vous ai dit que, dans certains cas, le ventre restait plat et facilement dépressible, non seulement dans les premiers jours, mais encore pendant tout le cours de la maladie. Il ne se rétracte jamais, il est vrai; mais, comme la rétraction abdominale ne se produit parfois que tardivement dans la méningite, l'esprit peut rester en suspens jusqu'à cette époque, c'est-à-dire jusqu'au moment où les symptômes accumulés ne permettent plus le doute.

Il n'en est pas moins vrai que l'état du ventre fournit des renseignements utiles, d'abord parce que sa dépressibilité est exceptionnelle dans la fièvre typhoïde, tandis qu'elle est constante dans la méningite, ensuite parce que sa rétraction se produit assez souvent

à une phase peu avancée de la méningite, et qu'elle lève alors tous les doutes.

Attitudes. — Je ne vous dirai qu'un mot des diverses attitudes que prend le malade. Il reste parfois dans le décubitus dorsal, inerte et comme écrasé; en d'autres cas, il est couché sur le côté, les membres inférieurs repliés sur l'abdomen, en *chien de fusil*, suivant l'expression consacrée. D'ailleurs, sa position varie et n'a rien de très caractéristique, car le décubitus latéral avec flexion des membres inférieurs s'observe souvent dans la fièvre typhoïde tout aussi bien que dans la méningite; je vous en ai fait faire plusieurs fois la remarque. Les membres supérieurs affectent aussi diverses positions: tantôt ils sont étendus le long du tronc, tantôt ils sont relevés sur les parties latérales de la tête, tantôt les avant-bras sont pliés sur les bras. Dreytous avait pensé que ces deux dernières positions coïncidaient avec des altérations plus ou moins profondes de la protubérance, et il leur avait donné le nom d'*attitudes protubérancielles;* mais les recherches nécroscopiques n'ont pas confirmé cette manière de voir, à laquelle son auteur a renoncé lui-même, si je suis bien informé. Dans les nombreuses autopsies que j'ai pratiquées depuis la publication de sa thèse, j'ai pu me convaincre que cette hypothèse n'était pas justifiée. Il n'en faut pas moins lui savoir gré de l'essai de localisation cérébrale qu'il a tenté; c'est par de semblables efforts qu'on arrivera peut-être à résoudre quelques-uns des problèmes de physiologie pathologique que nous pose sans cesse la méningite tuberculeuse, et sur lesquels je reviendrai bientôt à propos de l'anatomie pathologique.

Contractures. — Elles sont un des symptômes les plus ordinaires de la méningite; Barthez et Rilliet ne me semblent pas y avoir attaché une assez grande importance; ils sont un peu sévères pour Rufz, qui peut-être était tombé dans l'excès opposé. Pour moi, je les ai observés dans un très grand nombre de cas, et je les considère comme un signe diagnostique précieux, à la condition de les rechercher là où elles sont le plus fréquentes et le plus précoces, je veux dire à la nuque et au tronc. Chaque fois que se présente à moi un malade chez lequel je soupçonne une méningite, j'ai toujours soin d'explorer les mouvements du cou; je cherche à fléchir

la tête, d'abord avec ménagement, puis avec plus de force, si je rencontre une résistance; car il faut distinguer avec soin la résistance due à une contraction volontaire de celle qui est la conséquence d'une contracture véritable. Une fois cette distinction faite, et la contracture de la nuque nettement constatée, je continue le mouvement, et je cherche à soulever l'enfant avec la main appliquée sous la région occipitale; cet examen a pour but de reconnaître l'existence de la contracture du tronc, qui est presque aussi fréquente que celle de la nuque, mais plus tardive. J'ai observé peu de méningites où ces contractures manquassent. J'ajoute même que la contracture de la nuque, quoiqu'elle n'apparaisse pas dans le cours de la première période, se montre assez souvent à une époque où le diagnostic n'est pas encore assuré, et où, par suite, sa constatation offre un véritable intérêt.

Une fois développée, la contracture de la nuque et du tronc persiste souvent jusqu'à la mort; elle peut aussi disparaître aux approches de la terminaison fatale. Elle s'accroit, en certains cas, dans de telles proportions que la tête se renverse en arrière, et qu'elle constitue un véritable opisthotonos.

Les contractures des membres sont moins communes et moins durables; après avoir frappé un membre, elles disparaissent en quelques heures, et persistent rarement plus de deux jours; puis elles atteignent un autre membre, soit du même côté, soit du côté opposé, pour disparaître encore; elles sont aussi mobiles que fugaces, et, par ce double caractère, elles se rapprochent des paralysies, dont je vais vous parler tout à l'heure. Mais, avant de le faire, je veux attirer un instant votre attention sur les convulsions, et sur certains phénomènes oculaires, qui tiennent à la fois des convulsions et des contractures.

Convulsions. — Une remarque intéressante a été faite, à propos des *convulsions*, par Rilliet et Barthez. « Le point réellement pratique, disent-ils, est d'indiquer d'une manière exacte l'époque d'apparition de ce symptôme. Nous sommes arrivés à cette conséquence curieuse, que la méningite *sans complication tuberculeuse de la substance encéphalique* ne débute *presque jamais* par des convulsions. L'observation nous a démontré, d'autre part, que dans les cas où

les convulsions paraissent au début, ou constituent par leur fréquence, leur intensité et leur périodicité, un symptôme important, elles coïncident presque toujours avec des tubercules du cerveau. » Cette remarque est justifiée par les faits dans la très grande majorité des cas; on peut cependant y trouver quelques exceptions. J'ai eu occasion d'observer en 1877 un enfant de dix-huit mois qui, après quelques jours de légère agitation nocturne, sans céphalalgie, sans vomissements, sans constipation, fut pris de convulsions généralisées, éclatant brusquement à six heures et ne se terminant qu'à dix heures du soir; le lendemain, un médecin appelé constata l'existence d'une hémiplégie droite, qui disparut en trente-six heures. A partir de ce moment, les symptômes habituels de la méningite se montrèrent dans leur ordre accoutumé, et le petit malade succomba vingt jours après les convulsions initiales. A l'autopsie, je recherchai naturellement avec grand soin les tubercules cérébraux, et je n'en trouvai pas trace : les méninges étaient semées de tubercules miliaires disséminés à la convexité et à la base du cerveau, très confluents dans les scissures de Sylvius et dans les plexus choroïdiens; les exsudats étaient peu abondants, excepté le long de l'artère sylvienne, qui était entourée d'épaisses fausses membranes; les ventricules latéraux étaient énormément distendus par la sérosité; le tissu cérébral était œdématié et ramolli à sa surface; mais on ne voyait en aucun point des masses tuberculeuses plus ou moins anciennes.

Ce cas est tout à fait exceptionnel. D'habitude, les convulsions n'apparaissent qu'à une époque assez tardive de la maladie, à la fin de la deuxième période ou au commencement de la troisième. Le plus souvent, elles sont limitées aux globes oculaires, à la face, à un membre, et, dans ce cas, elles se montrent plutôt aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs; elles sont assez fréquemment suivies de contracture plus ou moins durable. Enfin, lorsqu'elles se généralisent, elles annoncent ordinairement la fin de la maladie, qui se termine alors par une série d'attaques éclamptiques subintrantes.

Un symptôme, qui se rapproche un peu des phénomènes convulsifs, le *tremblement* des extrémités supérieures, est souvent observé

dans la méningite; les bras tirés hors du lit sont agités de petits mouvements saccadés qui ont quelque ressemblance avec le tremblement sénile. Ce phénomène se produit parfois à une époque peu avancée de la seconde période, souvent un peu plus tard, aux approches de la troisième. Il ne faut pas le confondre avec la *carphologie*, qui annonce généralement la terminaison fatale.

Phénomènes oculaires. — Les *phénomènes oculaires* sont de divers ordres. Je laisse, bien entendu, de côté les lésions rétiniennes dont je me suis longuement occupé déjà, et je ne parle que des symptômes qui ont pour siège les globes oculaires, la pupille, la cornée. Tous les auteurs ont signalé la *dilatation des pupilles*, qui ne se montre pas au début, mais qui commence généralement au milieu de la seconde période, et qui va en s'accentuant à mesure que la maladie progresse; les pupilles sont tantôt inégalement, tantôt également dilatées; mais ces différences légères n'ont aucune signification précise.

Les globes oculaires sont parfois agités de mouvements convulsifs, que l'on a désignés sous le nom de *nystagmus horizontal.* Ce phénomène est généralement passager, comme le sont d'ailleurs la plupart des symptômes de la méningite. Jusqu'à présent, il ne m'a pas été possible de le rattacher à une lésion localisée de l'encéphale; les cas dans lesquels j'ai observé le *nystagmus* ne m'ont rien présenté de particulier du côté du quatrième ventricule. Il est d'ailleurs beaucoup plus rare que le *strabisme* convergent ou divergent, dont on distingue deux espèces : un strabisme précoce, dû à la contracture; un strasbisme tardif, dû à la paralysie.

Vous vous rappelez les faits si curieux de diplopie et d'hémiopie que rapporte Trousseau dans sa clinique médicale; vous vous souvenez de ce jeune Anglais, très bon violoniste, qui, au début d'une fièvre cérébrale, jouait faux parce qu'en lisant la musique il transposait et changeait les portées; et de cette jeune fille qui s'écriait : « Ah! maman, que c'est drôle! Vois donc ce petit garçon qui joue au cerceau dans la rue, il n'a qu'une moitié de blouse, qu'une moitié de figure! » Ces singulières aberrations de la vue sont dues au strabisme par contracture et peuvent servir quelquefois à reconnaître, dès le début, l'existence d'une méningite. Mais le strabisme, porté à

ce degré, est fort rare ; dans la plupart des cas, il est beaucoup moins accusé et se montre plus tardivement; il n'a pas alors la même importance et ne sert qu'à confirmer, avec les autres signes, l'existence de la méningite.

Au début de la maladie, les paupières sont souvent abaissées, d'abord parce que le malade est plongé dans la somnolence, ensuite parce qu'il cherche à se protéger contre la lumière, qui le fatigue. Plus tard, et à mesure que la somnolence se rapproche du coma, les yeux ne sont plus qu'à demi fermés, parfois même ils sont largement ouverts, et l'enfant semble regarder fixement devant lui: mais déjà il n'aperçoit plus les objets que dans un brouillard indistinct; ou même, la vision est complètement abolie. Enfin, quand arrive la phase comateuse, le clignement des yeux cesse de se produire; les paupières, à demi closes, ne recouvrent que la partie supérieure du globe oculaire, le segment inférieur est constamment exposé au contact de l'air et n'est plus humecté par les larmes; alors la conjonctive rougit la cornée, se sèche et perd complètement sa transparence. Si l'on soulève la paupière, on observe un contraste frappant entre la moitié supérieure du globe oculaire, qui, protégée par la paupière, a conservé son apparence normale, et la moitié inférieure, dont la conjonctive est d'un rouge pâle et dont la cornée ressemble à du verre dépoli. Parfois même, dans ces conditions, la cornée se perfore, mais cet accident est rare.

Paralysies. — Les *paralysies musculaires* s'observent assez souvent, mais non toujours, dans la méningite tuberculeuse. D'après mon expérience personnelle, je pense même que les cas où les paralysies font défaut sont beaucoup plus nombreux que ceux où elles existent : en effet, sur 60 observations, j'ai constaté 19 fois seulement des paralysies, c'est-à-dire à peine dans le tiers des cas.

Ces paralysies sont ordinairement incomplètes et partielles. La plus commune de toutes est celle du releveur de la paupière supérieure, puis celle du moteur oculaire commun, plus rarement celle de la face et des membres supérieurs, très rarement celle des membres inférieurs. La forme franchement hémiplégique est tout à fait exceptionnelle.

Elles se montrent presque toujours à une époque avancée de la

maladie, parfois tout à fait à la fin, vingt-quatre à quarante-huit heures avant la mort.

Le caractère particulier de ces parésies est la mobilité. Un jour, on constate une parésie plus ou moins complète du releveur de la paupière supérieure droite; le lendemain, l'œil droit est ouvert, mais l'œil gauche est fermé; une autre fois, c'est un membre dont la paralysie disparaît ou diminue au bout de vingt-quatre à trente-six heures pour faire place à celle d'un autre membre. Cette inconstance dans les phénomènes paralytiques a été constatée par tous les auteurs; seulement quelques-uns d'entre eux, Trousseau en particulier, pensent que ce n'est qu'une apparence, et que les observateurs sont victimes d'une illusion. Suivant eux, la paralysie n'abandonne pas les parties qu'elle affectait d'abord, pour passer d'un autre côté ; le membre primitivement paralysé l'est toujours; mais ce qui cause l'illusion, c'est que la paralyie primitive est restée stationnaire, tandis que la paralysie nouvelle est plus prononcée. La motilité n'est pas revenue dans le premier membre, elle est seulement plus profondément abolie dans le second.

Je ne saurais, quant à moi, partager cette manière de voir, au moins dans les termes absolus que je viens d'employer et qui sont à peu près ceux dont Trousseau s'est servi. Je ne nie pas, notez-le bien, que les choses ne se passent ainsi dans un certain nombre de cas; mais je puis vous affirmer qu'il en est d'autres dans lesquels la paralysie diminue ou même disparaît complètement d'un côté et apparaît de l'autre. J'ai vu, par exemple, l'occlusion de l'œil être complète un matin et tous les efforts pour faire relever la paupière supérieure rester impuissants, tandis que vingt-quatre heures plus tard l'œil était ouvert et les mouvements de la paupière étaient relativement aisés; il me paraît difficile d'admettre qu'en cette occasion j'aie été victime de l'illusion dont parle Trousseau. J'ai fait aussi quelques expériences dans le but d'éclaircir cette question : lorsque je constatais l'existence d'une parésie bien nette d'un membre, je notais exactement l'étendue du mouvement volontaire que je pouvais provoquer dans ce membre par le chatouillement, le pincement, la piqûre; puis je le soumettais aux mêmes épreuves le lendemain, le surlendemain, etc., et je pouvais

alors constater que l'amplitude des mouvements était souvent beaucoup plus grande. Je substituais ainsi un jugement direct au jugement par comparaison, qui, selon Trousseau, induit en erreur: et je vous affirme que, souvent, la paralysie partielle diminue ou même disparaît réellement dans la méningite tuberculeuse.

N'oublions pas d'ailleurs que l'opinion de Trousseau était influencée par l'idée qu'il se faisait des lésions cérébrales. Il pensait, en effet, que les lésions que l'on trouve à l'autopsie rendaient raison des faits de paralysie. « Si la paralysie, disait-il, est restée limitée au côté droit, c'est du côté gauche qu'existe la lésion cérébrale: lorsque la paralysie a semblé passer d'un côté à l'autre, la lésion est double, les deux hémisphères sont le siège de la même altération, mais plus étendue et plus profonde dans l'hémisphère du côté opposé à celui des parties du corps qui ont été envahies les dernières. » Je m'expliquerai sur ce point lorsque je m'occuperai tout à l'heure de l'anatomie pathologique, et vous verrez que, sous ce rapport, nous sommes infiniment moins avancés que ne le supposait Trousseau. Dans la très grande majorité des cas, l'examen du cerveau ne nous donne pas la clef des phénomènes observés pendant la vie.

Enfin, les lésions de la méningite tuberculeuse sont généralement limitées à la substance corticale du cerveau, et les recherches modernes nous ont appris que les caractères propres aux paralysies d'origine corticale étaient précisément la mobilité et l'inconstance.

Ici cependant une restriction est nécessaire. Dans sa remarquable thèse inaugurale (1873), notre collègue le Dr Rendu a distingué deux espèces de paralysies dans la méningite tuberculeuse : l'une est la parésie dont je viens de vous parler et qui présente un remarquable caractère de mobilité; Rendu lui donne le nom de *paralysie passagère;* l'autre est la *paralysie permanente*, qui peut être partielle ou hémiplégique, mais qui, une fois produite, persiste jusqu'à la mort. Notre collègue signale, en outre, les différences suivantes entre les *paralysies passagères* et les *paralysies permanentes*. Les premières sont presque constamment précédées par des convulsions fortes : leur siège, leur marche, leur durée ne suivent aucune règle précise. Les secondes, au contraire, complètes ou incomplètes

(ces dernières sont les plus communes), surviennent tantôt à la suite de petites secousses convulsives, en général peu intenses, tantôt graduellement, au milieu d'un coma progressif. Elles siègent de préférence sur l'un des côtés du corps, peuvent être générales ou partielles, envahir à la fois les membres et plusieurs nerfs crâniens. Puis il termine — et c'est sur ce point que porte la restriction que je vous faisais tout à l'heure — en faisant remarquer que les paralysies passagères ne se caractérisent pas par une altération spéciale, tandis que l'examen nécroscopique montre des lésions constantes et centrales dans le cas où la paralysie a été permanente.

Le moment n'est pas venu de vous parler des lésions encéphaliques que Rendu a décrites. Ce sujet trouvera mieux sa place quand je vous entretiendrai de l'anatomie et de la physiologie pathologiques. Pour aujourd'hui, il me suffit d'avoir marqué la place que ces deux sortes de paralysies occupent en clinique. Je dois ajouter cependant qu'elles diffèrent beaucoup par la fréquence; je vous ai déjà dit que, d'après mon expérience personnelle, les paralysies de la méningite tuberculeuse se rencontraient seulement dans le tiers des cas; or, sur les 19 cas que j'ai observés, je n'ai vu qu'une seule paralysie permanente; je suis loin de vouloir établir une statistique quelconque sur un nombre de faits aussi restreint; il me paraît suffisant néanmoins pour prouver la rareté de ces paralysies.

Troubles de l'intelligence. — Il ne me reste plus, pour terminer l'étude des divers symptômes de la méningite, qu'à vous signaler les troubles de l'intelligence : délire, somnolence et coma, et la marche de la température.

Dans la majorité des cas, la somnolence apparaît d'abord. Dès les premiers jours, parfois même dès le début, le malade est atteint d'une sorte de prostration, qui en est le premier degré. Souvent, après quelques jours de durée, elle est remplacée par du délire, puis elle reparaît plus tard et se termine dans le coma, qui n'en est que l'exagération. Voici d'habitude quel est l'ordre d'évolution des symptômes :

Au début, l'intelligence est parfaitement nette, ou le trouble en est à peine appréciable. L'enfant répond seulement avec une certaine lenteur, mais toujours avec justesse; seulement il est abattu, un peu

somnolent, triste ou irascible; son regard est étonné, indifférent, hostile. Cet état dure plus ou moins longtemps; tantôt il est remplacé par du délire, tantôt il se prolonge jusqu'au moment où apparait le coma.

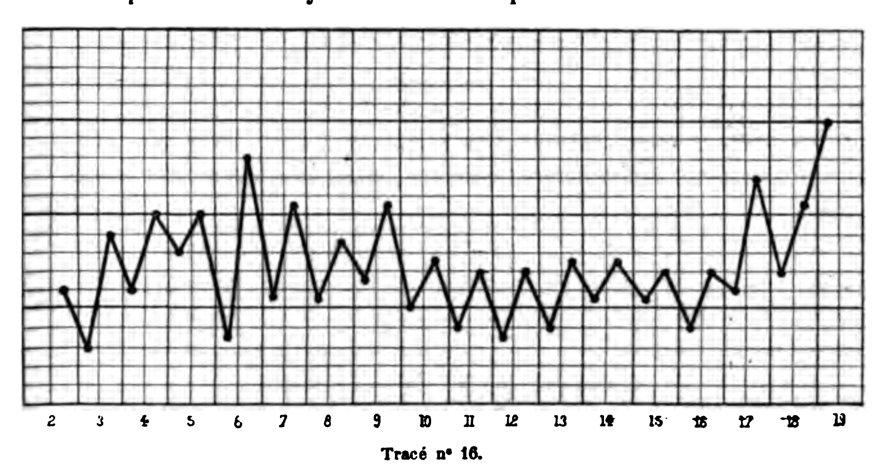
Le délire, quand il se montre, apparait avec une certaine brusquerie; la plupart des auteurs pensent qu'il est toujours calme: Barthez et Rilliet, au contraire, ont trouvé que le tiers de leurs malades ont eu un délire intense accompagné de cris et d'agitation Mes observations s'accordent de tous points avec celles de ces deux maîtres; j'ai eu plusieurs fois occasion de vous faire voir combien le délire des méningitiques pouvait être violent. Mais je vous ai fait remarquer aussi que cet état n'était pas durable; que l'intensité du délire s'éteignait bientôt pour faire place à une somnolence profonde ou au coma, et que, sous ce rapport, la marche de la méningite différait infiniment de celle de la fièvre typhoïde. L'époque d'apparition du délire n'a rien de fixe : tantôt il se montre dès les premiers jours, particulièrement dans la méningite développée au cours d'une tuberculose confirmée, tantôt il apparaît du septième au quinzième jour, tantôt il tarde plus encore et n'éclate que vers les derniers jours de la maladie. Sa durée n'est pas plus fixe que l'époque de son apparition; elle varie de un à plusieurs jours. Il peut revenir lorsqu'il a disparu, si bien que le cours de la maladie se trouve coupé par des alternatives de somnolence, de délire et de coma, qui se succèdent et se remplacent l'un l'autre à plusieurs reprises. Enfin, dans un certain nombre de cas, le délire manque absolument, la somnolence reste seule.

Que le délire ait ou non existé, la somnolence s'accentue et se change en coma vers la fin de la seconde et au commencement de la troisième période. Mais rien n'est fixe dans la méningite, et l'existence même de la somnolence n'est pas constante. Il est des cas dans lesquels le coma débute avec brusquerie et devient rapidement intense quelques jours ou quelques heures avant la mort. En certaines occasions, le coma est précédé immédiatement de délire; en d'autres, il cesse tout à coup, et le délire lui succède; puis il reparaît à une époque voisine de la mort et annonce une terminaison promptement funeste. En tout état de cause, l'enfant

est presque toujours plongé dans le coma au moment où il succombe, même quand des convulsions subintrantes éclatent dans les dernières heures.

Néanmoins, dans quelques cas exceptionnels, le malade conserve son intelligence et a conscience de lui-même jusqu'à la mort. Vous avez eu occasion d'en voir récemment un exemple chez un garçon de douze ans couché au n° 17 de la salle Legendre. A la période de délire avait succédé un calme complet; l'enfant exécutait les ordres quoique avec lenteur et difficulté, il répondait avec précision, quoique en balbutiant à cause du tremblement des lèvres et de la langue; enfin son intelligence ne s'est éteinte qu'avec sa vie.

Température. — Voyons maintenant quelle est la marche de la

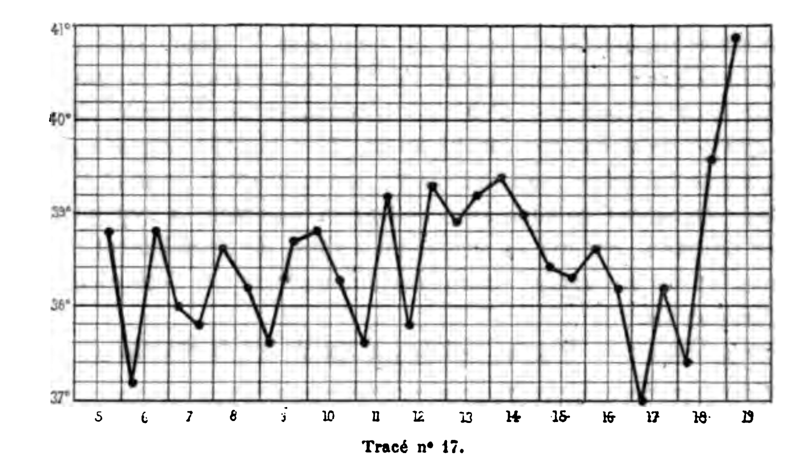


Tracé n° 16.

température. L'importance des renseignements qu'elle fournit n'est pas comparable à celle qu'elle nous donne dans d'autres maladies, telles que les affections pulmonaires, les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, etc. Il serait fâcheux néanmoins de la négliger, car elle peut servir, dans certaines limites, à mettre sur la voie du diagnostic ou à le confirmer.

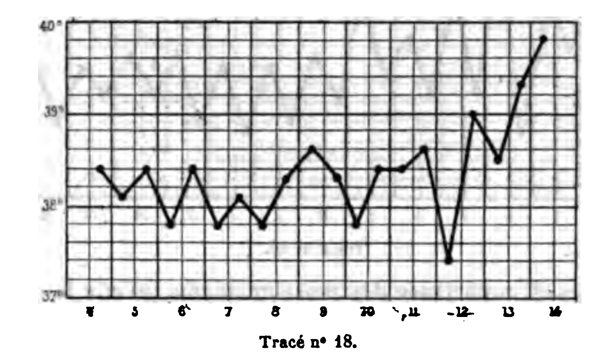
Je ne puis vous montrer un grand nombre de tracés complets; il est rare que les malades arrivent à l'hôpital dans les premiers jours de la maladie; en voici pourtant quelques-uns :

Malgré la grande diversité de leurs formes, ils ont un caractère commun : c'est leur peu d'élévation relative. Dans ces quatre tracés,



Tracé n° 17.

en effet, si nous mettons à part la température terminale, nous voyons que le thermomètre ne s'élève jamais sensiblement au-dessus



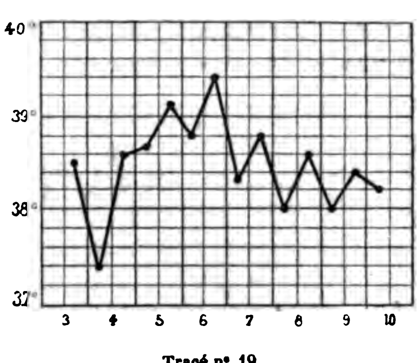
Tracé n° 18.

de 39°, et que presque toujours il oscille entre 38 et 39°, ou même autour de 38°. Or c'est là un fait de la plus grande importance, c'est même celui qui a la signification la plus précise au point de vue du diagnostic différentiel.

L'hésitation se produit presque toujours, en effet, entre la fièvre typhoïde et la méningite tuberculeuse. Or, dans la fièvre typhoïde,

la température peut, il est vrai, être peu élevée, mais à la condition que les symptômes soient d'une grande bénignité; du moment qu'ils deviennent graves, la température s'élève toujours et oscille au moins entre 39 et 40°.

Dans la méningite au contraire, les symptômes les plus graves sont accompagnés d'une température relativement basse. En d'autres termes, dans la fièvre typhoïde, il y a habituellement accord entre l'élévation de la température et l'intensité des symptômes; dans la méningite tuberculeuse, au contraire, cet accord est rompu.

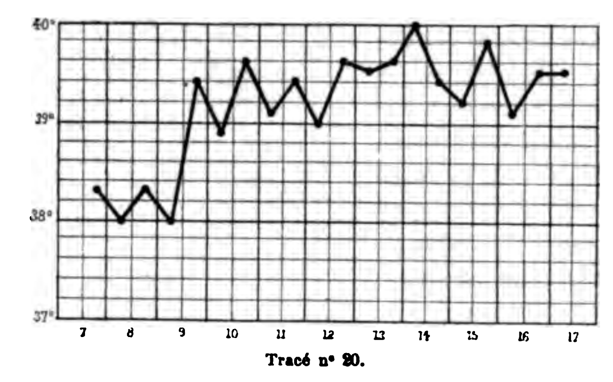


Tracé n° 19.

Il m'est arrivé plus d'une fois de vous dire : La température est bien basse pour un enfant si malade; nous avons probablement affaire à une méningite tuberculeuse. Je vous montrais ainsi l'importance des renseignements que nous fournit le thermomètre. Mais, pour que ces renseignements nous donnent tous leurs fruits, plusieurs conditions sont nécessaires. Il faut d'abord que quelques jours se soient écoulés depuis le début de la maladie. Au début, en effet, les symptômes de la méningite étant d'ordinaire vagues et peu accusés, le désaccord dont je vous parlais entre l'intensité des autres signes et le peu d'élévation de la température n'existe pas; c'est donc seulement quand la somnolence et l'abattement persistent, quand l'affaissement du malade indique une affection grave, et quand en même temps le thermomètre continue à marquer 38°,5 ou 39° au maximum, que l'équilibre est rompu, et que la balance penche du côté de la méningite. Il faut en outre que la température soit prise chaque jour, et matin et soir, car il serait impossible de se déterminer sur une expérience faite au hasard. Supposez, en effet, que, dans le tracé n° 16, nous n'ayons d'autre renseignement que la température de 39° 6 prise le soir du sixième jour, que pourrait-elle nous apprendre? Il en serait de même des températures des douzième, treizième, qua-

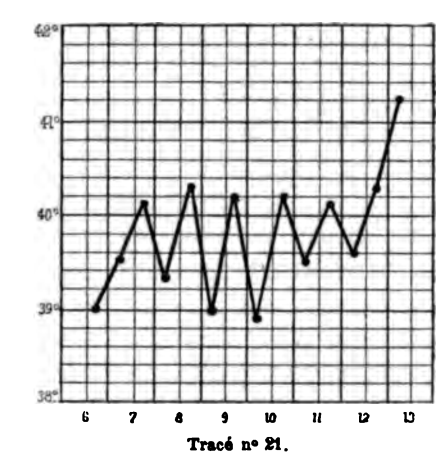
torzième jours dans le tracé n° 17, et de celles des cinquième et sixième jours dans le tracé n° 19.

Enfin, même quand la température est prise régulièrement deux fois par jour, l'interprétation du tracé peut être douteuse, si l'observation a été commencée un peu tardivement. Voyez, par exemple, le tracé n° 20, et supposez que le thermomètre n'ait été employé



Tracé n° 20.

qu'à partir du neuvième jour au soir, quelles conséquences pourrions-nous tirer de la vue de ce tracé, qui oscille, sans grande régularité, il est vrai, entre 39 et 40° et touche même une fois 40°? Tan-



Tracé n° 21.

dis que la température presque normale des septième, huitième et neuvième jours est de nature à éveiller singulièrement l'attention.

Je ne vous cacherai pas cependant que même dans des conditions favorables, et alors qu'aucun soin n'a été omis, les difficultés d'interprétation peuvent être absolument insurmontables. Le tracé n° 21 vous en fournit la preuve ; il a été pris sur une petite malade pour laquelle j'avais été appelé en consultation ; mon honorable confrère avait pris la température avec le plus grand soin dès le lendemain du jour où il avait été mandé ; aucun moment n'avait donc été perdu. Or, si vous examinez ce tracé, en faisant abstraction de la température terminale, il vous est très certainement impossible de savoir si vous avez affaire à une méningite ou à une fièvre typhoïde ; et si j'ajoute que, dans ce cas particulier, la diarrhée a persisté pendant presque toute la durée de la maladie, vous pouvez juger des difficultés de diagnostic dont nous avons eu à triompher.

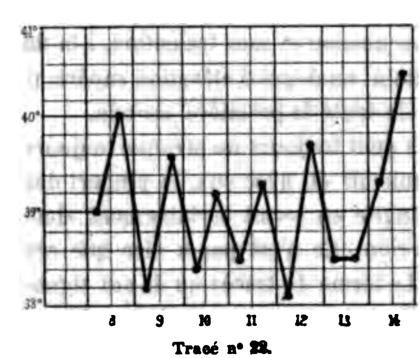
Dans ses premières recherches sur la température de la méningite, publiées dans les *Archives*, Roger établissait la proposition suivante : « La diminution considérable de la chaleur intermédiaire à deux périodes d'augmentation est, chez les enfants, un signe pathognomonique de la phlegmasie des méninges, » proposition qu'il maintenait dans son premier volume de *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*. De son côté, et après lui, Archambault arrivait à des conclusions analogues ; il constatait que, dans la méningite, la température s'élève depuis le début jusqu'à la fin de la première période, sans atteindre jamais un chiffre comparable à celui que donnerait une phlegmasie franche ou une pyrexie ; qu'elle descend ensuite au taux de la moyenne physiologique pendant la deuxième période ; qu'enfin, brusquement et sans transition, à la fin de la maladie, la température atteint un degré d'élévation supérieur de beaucoup à celui du début et de toute la première période.

Si la marche de la température était toujours ou presque toujours celle qu'indiquent Roger, Archambault et, avec eux, la plupart des auteurs, le diagnostic de la méningite en serait certainement simplifié. Par malheur, il n'en est rien. Ce n'est pas à dire que ces observateurs se soient trompés. La forme de tracés qu'ils ont signalée existe bien réellement ; il suffit, pour vous en convaincre, de remettre sous vos yeux le tracé n° 16 ; la température y oscille entre 38 et 39°, du troisième au dixième jour, dépassant même parfois

le soir 39°; puis elle reste dans des régions plus basses, autour de 38°, du dixième au dix-septième jour; et enfin elle monte brusquement, en quarante-huit heures, de 38°,2 à 40°, chiffre qu'elle atteint au moment de la mort. La réalité du fait n'est donc pas contestable.

Mais son inconstance ne l'est pas moins, les tracés n°s 17, 19, 21 vous le prouvent; dans ces différents cas, en effet, il est impossible d'établir la moindre relation entre la marche de la température et celle de la maladie : le tracé n° 17 vous montre que la température, médiocrement fébrile jusqu'au douzième jour, s'est relevée du douzième au quinzième, pour tomber assez brusquement les jours suivants et ne se relever, par une ascension rapide, que dans les dernières vingt-quatre heures. Dans le tracé n° 19, la température s'est élevée le quatrième jour au soir, puis elle a décliné à partir du septième jour et n'est pas remontée au moment de la mort. Enfin le tracé n° 21 offre des oscillations matinales et vespérales parfaitement régulières, qui simulent, à s'y méprendre, celles de la fièvre typhoïde, jusqu'au moment où la brusque élévation de la courbe dans les dernières douze heures donne au dessin thermique une physionomie particulière. Encore ne faudrait-il pas attacher une trop grande importance à l'ascension des dernières heures, car il serait facile de trouver des tracés de fièvres typhoïdes terminées par la mort dans lesquelles la courbe est à peu près, si ce n'est tout à fait identique.

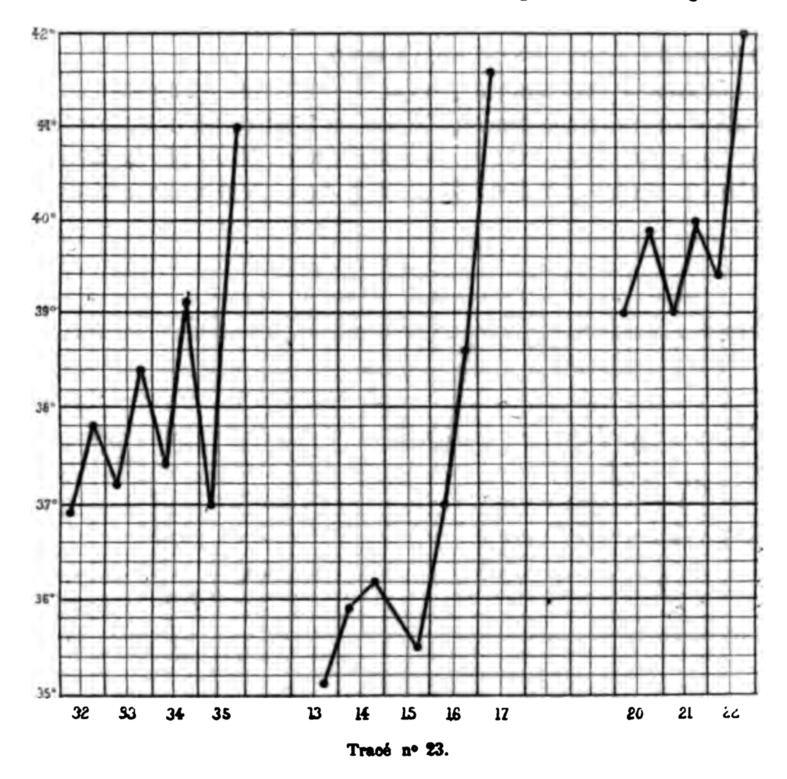
Tel est, par exemple, celui que je vous présente, et qui appartient à une fièvre typhoïde à forme ataxique. Il ne diffère du tracé n° 21 que par la moindre élévation de la température terminale, détail qui, on en conviendra, n'est pas de nature à faciliter le diagnostic différentiel.



Tracé n° 22.

Ce n'est pas tout : non seulement la marche de la température ne se caractérise pas toujours par une période de défervescence relative à la suite de l'effervescence du début, mais encore

les derniers jours ou les dernières heures de la maladie ne sont pas invariablement marquées par une élévation plus ou moins subite de la température. Les tracés que j'ai fait passer sous vos yeux vous le démontrent; car, si l'ascension terminale existe dans les tracés nos 16, 17, 18 et 21, elle manque dans les tracés nos 19 et 20. L'ascension ultime de la température n'est donc pas constante. Il est assez tinéressant de savoir comment les choses se passent à cet égard.



Tracé n° 23.

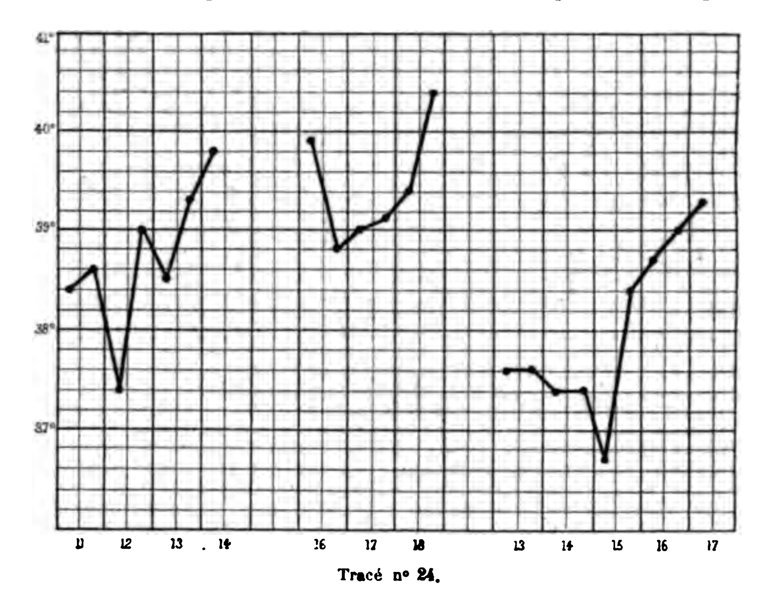
Tantôt la température ultime est élevée, tantôt elle est abaissée, tantôt elle est stationnaire. Sur 60 observations, je l'ai trouvée 36 fois élevée, 12 fois abaissée, 12 fois stationnaire.

Si maintenant nous entrons dans de plus grands détails, voici ce que nous remarquons : Dans les cas qui se terminent par effervescence, la température peut atteindre de très grandes hauteurs : 41°,

41°,5, même 42° et 42°,3. Vous en voyez trois exemples dans le tracé n° 23; ces trois exemples vous prouvent que l'espace franchi par le thermomètre en quelques heures est extrêmement variable, puisqu'il a été de 2 degrés 1/2 dans un cas, de 4 degrés dans un autre et de 6 degrés dans un troisième; ils vous montrent également que le point d'arrivée de la ligne thermique n'est pas en rapport avec son point de départ; c'est-à-dire que l'ascension continue peut partir de 37° pour aboutir à 41°, ou de 39°,4, pour atteindre 42°, ou enfin de 35°,5 pour gravir jusqu'à 41°,6.

Les faits de cette nature que j'ai observés sont au nombre de 19.

En d'autres circonstances, l'élévation relative de la température est beaucoup moindre : au lieu d'atteindre 41 et 42°, le thermomètre ne monte qu'à 40°,4-39°,8-39,3. Aussi l'espace franchi par la

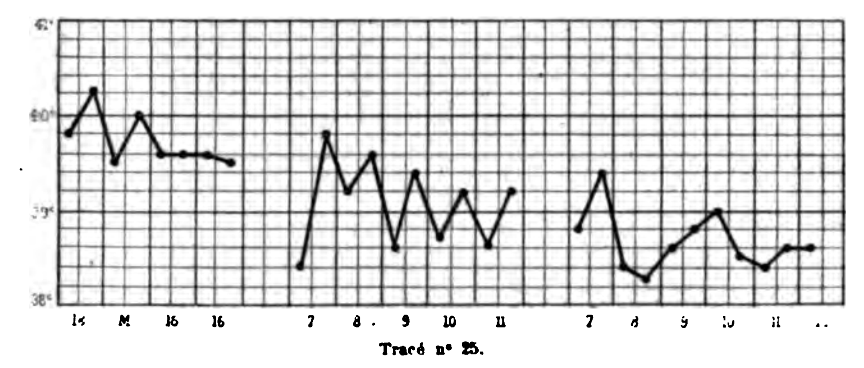


Tracé n° 24.

ligne thermique est-il beaucoup moindre. En voici également trois exemples (tracé n° 24), choisis de façon à vous faire voir la différence de ces courbes et de celles du tracé n° 23. Le seul point qui les relie les uns aux autres, c'est que les malades meurent dans l'effervescence dans cette seconde série de tracés comme dans la

première; or ces cas sont au nombre de 17. Donc, sur 60 cas de méningite, 36 fois la mort a été accompagnée d'une élévation plus ou moins grande de la température; c'est une proportion d'un peu plus de moitié, dans laquelle la marche terminale de la fièvre a été telle que l'indiquent la plupart des auteurs.

Mais il reste 24 cas qui se sont comportés d'une manière toute différente et où la température terminale a été stationnaire, basse, ou abaissée. Le tracé n° 25 vous donne trois exemples de température



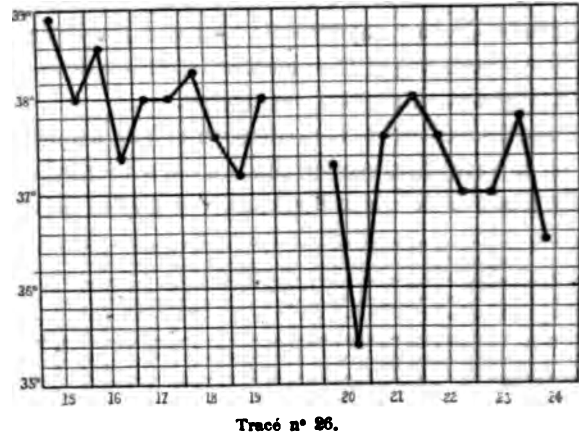
Tracé n° 25.

stationnaire : dans le premier exemple, elle est restée fixée à 39°,6 et 39°,5 pendant les dernières quarante-huit heures; dans le second, elle a oscillé pendant trois jours autour de 39°; dans le dernier, elle devenait presque basse, et, en tout cas, elle était à peine fébrile, puisqu'elle restait fixée entre 38 et 39°. J'ai observé 12 cas semblables, ce qui prouve qu'ils ne sont pas fort rares.

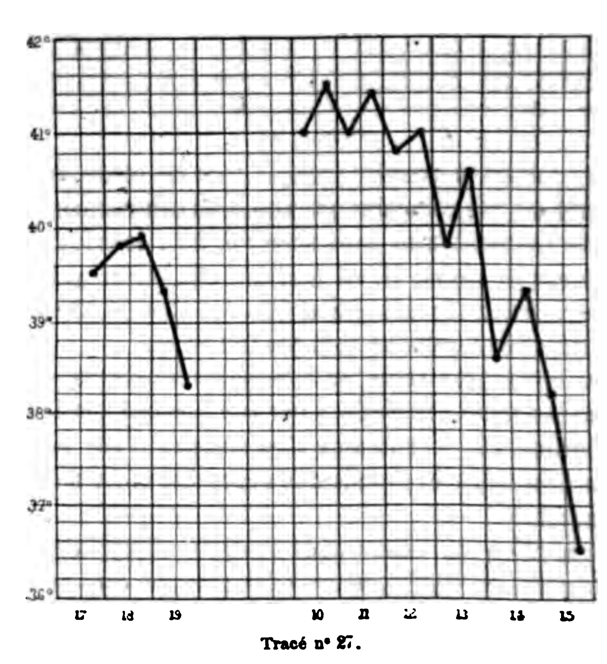
Les deux dernières séries se composent également de 12 cas : quatre dans lesquels l'apyrexie a persisté pendant plusieurs jours, huit dans lesquels la température s'est abaissée d'une manière notable et quelquefois très grande aux approches et au moment de la terminaison fatale.

Le tracé n° 26 vous donne deux exemples d'apyrexie continue : dans le premier, le thermomètre a été presque constamment au-dessous de 38° pendant les trois derniers jours, et la mort a eu lieu lorsqu'il marquait 38°; dans le second, la température a toujours été ou normale, ou au-dessous de la normale, du vingtième au vingt-quatrième jour, et, au moment de la mort, elle était à 36°,5.

Enfin, dans le tracé n° 27 se trouvent deux exemples de déferve-




Tracé n° 26.



Tracé n° 27.

cence brusque au moment de la terminaison fatale ; dans le premie
la température s'abaisse, mais reste fébrile jusqu'à la fin ; el

tombe de 39°,9 à 38°,3; dans le second, elle fait une chute énorme en trois jours, de 41° à 36°,5.

Si maintenant nous résumons en quelques mots les résultats que nous donne l'étude de la température dans la méningite, nous voyons qu'il est impossible d'en tirer des renseignements de quelque valeur. Pour qu'il en fût autrement, il faudrait que les différents tracés que j'ai fait passer sous vos yeux correspondissent à des formes différentes de tuberculose méningée; que, dans une série, par exemple, la méningite fût accompagnée de délire violent, dans une autre de coma profond, dans une troisième d'accidents pulmonaires, etc. Or mes observations ne me démontrent rien de semblable; les formes différentes de tracés peuvent correspondre à des méningites d'évolution semblable, et les formes semblables de tracés à des évolutions différentes de la maladie.

Certes, rien ne se passe au hasard dans l'organisme; il y a une raison pour que la fièvre suive telle ou telle marche, pour que la courbe thermométrique ait une forme plutôt qu'une autre. Mais cette raison nous échappe complètement dans l'état actuel de nos connaissances.

Ainsi, le tracé n° 23 renferme trois cas dans lesquels la mort a été accompagnée d'une ascension thermique extrême; dans chacun d'eux, la terminaison fatale s'est produite dans le coma, sans convulsions, deux fois sans paralysies, une fois avec paralysie. L'autopsie a montré une fois une tuberculose méningée isolée, une autre fois des tubercules pleuraux, une dernière fois une tuberculose pulmonaire ancienne avec masses caséeuses disséminées.

Les trois cas du tracé n° 24 se sont tous terminés dans le coma, sans convulsions; les paralysies ne se sont montrées que dans un seul d'entre eux. L'autopsie a fait reconnaître une fois une tuberculose généralisée, une fois une méningite isolée, une fois une méningite avec tuberculose pulmonaire ancienne et masses caséeuses.

La même similitude de symptômes et la même diversité d'anatomie pathologique existent dans les observations qui correspondent aux tracés n°s 25, 26 et 27. Je n'y insiste pas. Les détails dans lesquels je viens d'entrer suffisent à vous prouver qu'il n'y a aucun rapport appréciable entre la forme ultime de la courbe thermo-

métrique et la marche ou l'anatomie pathologique de la maladie.

Eh bien, je puis répéter à propos de l'évolution morbide tout entière ce que je viens de vous dire des derniers jours de la maladie : les tracés thermiques les plus dissemblables correspondent souvent à des formes presque identiques de méningite tuberculeuse, et les tracés les plus analogues à des formes très différentes. Le profit clinique que l'on peut tirer de la courbe thermométrique est donc limité.

Est-ce une raison, cependant, pour en négliger l'étude? Non sans doute. A défaut de renseignements précis, elle donne souvent des indications intéressantes pour le diagnostic différentiel, et dans une matière aussi délicate les moindres indices doivent être soigneusement recueillis. Vous devez donc surveiller attentivement la marche de la température, mais sans vous illusionner sur les services que cette recherche peut vous rendre.

Peut-être, messieurs, trouvez-vous un peu longue l'étude à laquelle je viens de me livrer à propos de la température, surtout à cause des résultats peu concluants auxquels elle aboutit. Cependant elle me paraît utile. Les difficultés de diagnostic contre lesquelles on se heurte dans la méningite tuberculeuse sont si grandes, qu'aucun détail ne saurait être négligé sans dommage. La courbe thermométrique complète le tableau des différents symptômes que présente la maladie dans le cours de son évolution, et des phénomènes variés par lesquels se révèle à nous le trouble apporté aux fonctions cérébrales par la tuberculose aiguë. Je vous les ai fait envisager sous toutes leurs faces, et j'ai pu vous montrer ainsi les perturbations que subit le système nerveux même quand elles sont le plus légères et qu'elles paraissent être le moins sérieuses. C'est précisément lorsqu'elles sont encore indécises qu'il importe de les mieux connaître. Tout l'art du clinicien consiste, en effet, à saisir les premiers linéaments de la maladie, dès qu'ils commencent à se montrer et à dégager des obscurités du processus morbide les traits à peine indiqués qui la caractérisent. Or vous savez que les symptômes de la première période : vomissements, céphalalgie, constipation, somnolence, sont souvent très peu marqués, que plusieurs d'entre eux peuvent même faire entièrement défaut, qu'en tout cas ils ne sont

pas toujours assez violents ni assez bien groupés pour fournir une base solide au diagnostic. Il faut donc être à l'affût des signes plus tardifs, mais plus précis, dont l'apparition lèvera tous les doutes.

Marche de la méningite. — Cette recherche attentive vous est d'autant plus impérieusement commandée que, sans elle, vous pourriez être parfois surpris par la terminaison fatale, ou que, du moins, la lumière ne se ferait pour vous qu'au moment où la brutalité des faits rendrait évidente à tous les yeux la terrible réalité. Et s'il est une chose qui ne vous soit jamais pardonnée, c'est une erreur de pronostic ; les parents ne vous rendent pas toujours responsables de la mort de leur enfant, mais à la condition que vous les en aurez prévenus.

Or la marche de la méningite est extrêmement variable. Tantôt l'évolution se fait avec une certaine lenteur, et les signes pathognomoniques apparaissent presque dès le début ; tantôt, après être restés longtemps indécis, les symptômes les plus graves éclatent tout à coup et s'accumulent en quelques jours ; tantôt enfin le petit malade, à la suite des vomissements du début, reste pendant dix, douze, quinze jours, abattu et somnolent, avec quelques irrégularités du pouls, mais sans céphalalgie apparente et sans constipation, puis il tombe brusquement dans le coma, et succombe, avec ou sans convulsions, en vingt-quatre ou trente-six heures.

Vous avez été témoins de quelques-uns des faits que je vous signale. Vous n'avez pas oublié le petit garçon de six ans, couché au nº 9 de notre salle Legendre, dont la méningite avait débuté le 20 juin par des vomissements, de la céphalalgie et de la constipation ; quelques jours après, il était pris de délire, et, lorsqu'il entrait à l'hôpital le huitième jour de la maladie, les symptômes étaient si caractéristiques qu'ils ne permettaient aucun doute. L'enfant était en proie à une extrême agitation ; la nuque était raide et contracturée, le ventre plat, la constipation opiniâtre, le pouls et la respiration lents et irréguliers ; de temps à autre, un profond soupir s'échappait de ses lèvres. Le lendemain, neuvième jour, une légère convulsion agitait les globes oculaires et les membres supérieurs ; la face était incomplètement paralysée à droite, l'agitation avait

cessé pour faire place à la somnolence; les autres symptômes, notés la veille, persistaient sans changement.

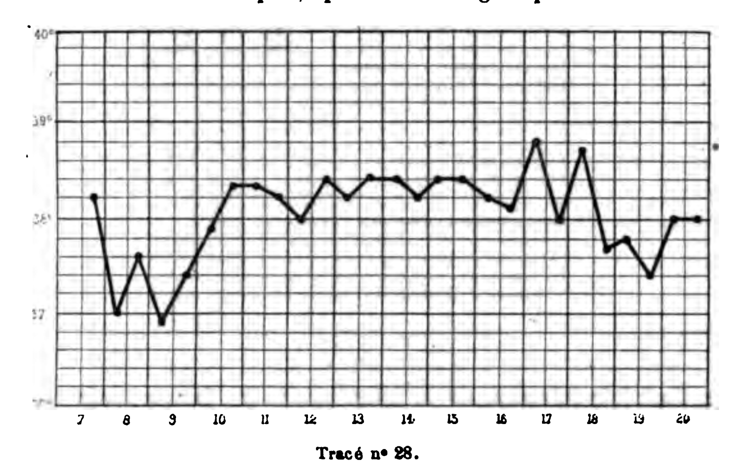
Pendant cinq jours, l'état du malade resta à peu près stationnaire, sauf la paralysie de la face, qui avait disparu après quelques heures de durée; un seul symptôme s'aggravait, la somnolence: le quinzième jour, elle dégénérait en coma; les yeux, agités d'un léger nystagmus horizontal, étaient à demi fermés et ne semblaient plus même être sensibles à la lumière; la face se couvrait spontanément de rougeurs diffuses et fugaces; le pouls, irrégulier et à 72 la veille, se régularisait et montait à 104. Le dix-septième jour au matin, je notais une paralysie incomplète de la paupière supérieure gauche; le coma paraissait encore plus profond que la veille.

Alors apparut un phénomène que vous connaissez sans aucun doute, sur lequel les auteurs insistent tous et dont je vous parlerai tout à l'heure avec quelque détail : une accalmie se produisit. L'enfant, qui dans les premières heures de la journée semblait descendre la pente fatale et s'enfoncer de plus en plus dans la somnolence et le coma, se réveilla tout à coup et parut se reprendre à la vie; il ouvrit les yeux, s'assit sur son séant, reprit ses jouets et donna tous les signes d'une brusque convalescence. Mais, lorsque je le vis le lendemain matin, tous ces symptômes favorables avaient de nouveau disparu : l'affaissement, le coma étaient plus profonds que jamais; la raideur de la nuque et du tronc était extrême; les membres supérieurs étaient contracturés. Le jour suivant (dix-neuvième de la maladie), des convulsions éclataient dans les membres contracturés la veille. Enfin, le soir du vingtième jour, l'enfant glissait dans la mort.

Je ne puis résister au désir de vous montrer le tracé thermométrique de cette maladie. Il s'éloigne complètement de ceux que l'on considère comme pathognomoniques, et pourtant vous voyez que la marche de la méningite a été parfaitement régulière. Elle l'a même été si absolument qu'elle pourrait servir de type à la description. Les symptômes se sont déroulés régulièrement et avec une certaine lenteur, du début à la fin, sans permettre à notre esprit d'hésiter un seul instant sur le diagnostic.

Certes, si tous les cas de méningite étaient semblables à celui-là,

si les lésions encéphaliques donnaient des signes aussi précis dès les premiers jours et pendant le cours de la maladie, rien ne serait plus aisé que de reconnaître sa physionomie. Mais, comme vous le savez et comme je vous le disais tout à l'heure, souvent les symptômes ne s'échelonnent pas; après s'être longtemps tenus en réserve



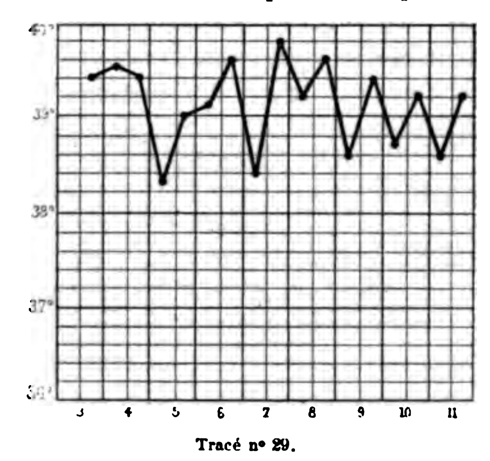
Tracé n° 28.

pour ainsi dire, ils se précipitent et s'accumulent en masse dans les derniers jours, comme s'ils avaient hâte de réparer le temps perdu, et de se montrer tous avant la mort.

Lorsque le petit Etienne est entré dans notre service le 27 mai dernier, il avait tous les symptômes d'un embarras gastrique ou d'une fièvre typhoïde à son début. Deux jours auparavant, le dimanche 25, à la suite d'un repas assez copieux fait la veille au soir, l'enfant fut pris de vomissements alimentaires, qui se répétèrent trois fois dans le cours de la journée et deux fois le lendemain. L'appétit était nul, la fièvre modérée, l'abattement assez marqué; mais c'était tout; on ne constatait ni diarrhée ni constipation. Une légère céphalalgie existait, il est vrai, mais elle n'avait rien de caractéristique. Enfin, symptôme propre à égarer le jugement, les parents nous signalaient deux épistaxis, une le dimanche, l'autre le lundi.

Le 28 mai, quatrième jour de la maladie, la langue était blanche, humide, le ventre souple, les garde-robes normales; la rate mesu-

rait 8 centimètres de hauteur, quelques râles sous-crépitants disséminés se faisaient entendre dans la poitrine; le pouls était régulier,



Tracé n° 29.

à 92. La faible élévation de la température me faisait seule douter de l'existence d'une fièvre typhoïde; mais elle ne suffisait pas à affirmer le diagnostic. C'était une présomption et rien de plus.

Je passe rapidement sur les détails. Il me suffit de vous dire que les symptômes ne se modifièrent que faiblement pendant les cinquième et sixième jour; dans la nuit du sixième au septième apparut un peu de délire, qui s'accrut les jours suivants; les selles normales furent remplacées par de la diarrhée; le pouls était médiocrement rapide (à 92); la température oscillait autour de 39°; en somme, il paraissait logique d'admettre l'existence d'une fièvre typhoïde légère, lorsque la scène changea brusquement le neuvième jour, et la méningite devint aussi prodigue de ses symptômes que jusqu'alors elle en avait été avare.

D'abord, dans la soirée précédente, l'enfant avait eu un vomissement, auquel avait succédé une légère convulsion, limitée au côté gauche de la face. Le matin, nous le trouvions tellement abattu et somnolent qu'aucune réponse ne pouvait être obtenue; il obéissait encore cependant, mais avec lenteur et indifférence, aux ordres qui lui étaient donnés. Il était couché sur le côté gauche, en *chien de fusil*, et il poussait, toutes les cinq minutes, des cris perçants, sans

changer d'attitude. Le moindre attouchement provoquait des plaintes qui prouvaient l'existence d'une extrême hyperesthésie; le pouls, jusqu'alors rapide, était devenu plus lent (à 72) et irrégulier; la respiration était inégale, le ventre plat, la tache méningitique très marquée à la face et à l'abdomen. Il n'en fallait pas tant pour reconnaître une méningite tuberculeuse dont la marche, insidieuse jusque-là, prenait une allure si rapide que la mort arrivait, le onzième jour, à sept heures du soir.

Dans le fait dont je viens de vous retracer l'histoire à grands traits, nous avons trouvé des tubercules assez gros disséminés dans les deux poumons, d'autres plus petits dans le foie et la rate, d'autres dans le péritoine, sans parler de ceux des méninges. Et il est vrai que cette évolution particulière se montre surtout quand la tuberculose est plus ou moins généralisée. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et je pourrais vous citer sans peine des cas où la marche de la maladie a été presque identique et où la tuberculisation méningée était prédominante ou même exclusive. C'est là d'ailleurs une distinction que souvent l'autopsie seule nous permet de faire et qui est de nul usage au lit du malade.

Enfin, en certains cas, les symptômes caractéristiques sont resserrés dans un espace de temps plus court encore : vingt-quatre à trente-six heures s'écoulent à peine entre le moment où le diagnostic est posé et celui où la mort arrive. Mais, en vous parlant de ces faits, je ne saurais faire appel à vos souvenirs, car ils s'observent à peu près exclusivement dans le cours de la première année ou des dix-huit premiers mois, à un âge où les enfants ne sont pas admis dans cet hôpital. Les difficultés du diagnostic sont singulièrement accrues chez ces petits malades par le médiocre développement de leur intelligence et l'inertie naturelle à leur âge. Incapables de manifester leurs sensations par la parole, ils ne font que crier et gémir, sans qu'aucun geste indique le siège du mal, sans que la physionomie révèle une douleur précise. De plus, les vomissements sont si fréquents chez les enfants à la mamelle qu'on hésite parfois longtemps à les rapporter à leur véritable cause, et le besoin d'alimentation est si impérieux que, jusqu'aux derniers jours, ils se jettent avidement sur le sein qui leur est présenté. Toutes ces causes réunies contribuent

à maintenir l'esprit dans le doute et l'hésitation, jusqu'à ce qu'apparaissent les symptômes pathognomoniques : somnolence, coma, contractures, paralysies, convulsions; au moment où ces phénomènes éclatent à la fois, le petit être, épuisé déjà, leur résiste à peine, et succombe en quelques heures, emporté le plus souvent par des attaques d'éclampsie subintrantes. Il importe beaucoup de connaître cette terminaison brusque de la méningite chez l'enfant à la mamelle : faute de l'avoir observée, vous pourriez être surpris par la terminaison fatale avant d'avoir eu le temps de prévenir la famille et de couvrir votre responsabilité.

Vous le voyez, messieurs, il est pour le méningitique bien des manières de mourir, soit qu'il succombe presque brusquement, après de longs jours d'incertitude, soit qu'il s'achemine lentement vers la mort, sans qu'aucun repos dans le processus fatal donne un seul instant l'illusion de l'espérance, soit enfin que la maladie, près de son terme, subisse un temps d'arrêt et semble même reculer vers la guérison. Je vous signalais tout à l'heure une de ces accalmies, sans m'arrêter à la décrire : il me faut revenir sur ce sujet, qui mérite toute votre attention.

Accalmies. — Les accalmies surviennent tout à coup à une phase plus ou moins avancée, le plus souvent vers la fin de la méningite. La veille encore, l'enfant était en proie au délire le plus violent ou plongé dans le coma le plus profond : la journée s'était terminée au milieu de l'angoisse et de la douleur. A la fin de la nuit, le calme semble renaître, le sommeil est tranquille ; le matin, le petit malade ouvre les yeux, reconnaît ceux qui l'entourent, appelle sa mère et lui tend les bras : il lui sourit même, et la famille, éplorée tout à l'heure, assiste avec une stupeur joyeuse à cette résurrection. Le médecin est appelé en toute hâte ; dès qu'il paraît, la bonne nouvelle lui est annoncée à grands cris ; on lui prend les mains, on l'entraîne, on lui montre l'enfant, qui, assis sur son lit, regarde autour de lui d'un air étonné, comme s'il sortait d'un long sommeil. Mais l'homme de l'art, pour peu qu'il soit expérimenté, conserve, au milieu de ce débordement de joie, un air grave et préoccupé ; il hésite à détruire d'un mot ce bonheur fragile, il se demande s'il ne vaut pas mieux laisser, au moins pendant quelques heures, le champ libre aux illu-



sions. Mais il songe que cette amélioration est trompeuse, que, d'un instant à l'autre, elle peut disparaître, que les symptômes les plus graves vont lui succéder tout à coup, que cette intelligence, un instant rallumée, va de nouveau s'éteindre. Il pense alors à la responsabilité qui pèse sur lui; il se dit que, plus la joie aura été grande, plus la chute dans la douleur sera profonde, et il se décide à prononcer des paroles de vague satisfaction, qui, de réticences en réticences, finissent par faire comprendre la sombre réalité.

Et, en effet, messieurs, au bout de quelques heures, toute cette fantasmagorie de convalescence disparaît : le visage joyeux s'attriste, l'œil brillant s'assombrit, le sourire s'efface, les traits reprennent leur immobilité, le malade s'affaisse peu à peu sur ses oreillers, la respiration redevient inégale, l'intelligence s'éteint, et l'enfant s'engloutit lentement dans la mort.

Mort lente. — Je ne sais vraiment quel est le spectacle le plus triste, de celui que je viens de vous décrire, ou de celui que vous offre la marche inexorable vers la terminaison fatale. Si les brusques alternatives de joie exubérante et d'inconsolable douleur secouent plus violemment la sensibilité, le morne désespoir de la mère, dont toutes les illusions sont perdues et qui assiste pendant de longues heures à l'agonie de son enfant, a peut-être quelque chose de plus sévèrement tragique. Songez que cette torture se prolonge parfois plusieurs jours, et figurez-vous, s'il est possible, les angoisses dont un cœur maternel doit être déchiré.

Tels sont les spectacles auxquels le médecin assiste presque forcément lorsqu'il se trouve en présence d'une méningite tuberculeuse. Aussi le souvenir en reste-t-il profondément gravé dans sa mémoire et lui fait-il redouter cette terrible maladie, non seulement parce qu'il se sait impuissant à la guérir, mais encore parce qu'il connaît les émotions poignantes qu'elle lui fait éprouver.

Traitement. — Je viens de vous dire, messieurs, que le médecin se savait impuissant à guérir la méningite tuberculeuse. Tous, je l'espère du moins, vous avez lu Trousseau; tous vous vous rappelez les paroles qu'il prononce à propos du traitement de cette maladie.

« Bien des médicaments, dit-il, ont été employés pour la

combattre ; pour ma part, j'ai essayé une foule de remèdes, tous ont échoué, et dans les deux cas de guérison que je vous citais comme deux exceptions, c'est à la nature et non à l'art que doit en être attribué l'honneur.

« Les purgatifs, le calomel à hautes doses ou administré à doses fractionnées, suivant la méthode de Law, l'iodure de potassium, les larges vésicatoires appliqués sur le cuir chevelu entièrement rasé, les affusions froides, la glace constamment maintenue sur la tête, que sais-je encore? j'ai tout mis en usage et toujours avec aussi peu de succès. Découragé de mes inutiles tentatives, j'ai comparativement traité des malades par des moyens énergiques et laissé les autres à l'expectation; or je dois avouer que la terminaison funeste m'a paru arriver plus rapidement chez les premiers que chez les seconds. »

Ces paroles sont malheureusement aussi vraies aujourd'hui qu'elles l'étaient il y a vingt ans, et je crains fort qu'elles ne le soient toujours. Il est des formes de maladies que nous ne parviendrons jamais à guérir; la tuberculose miliaire me paraît en être une : or la méningite tuberculeuse est une tuberculose miliaire, et elle frappe un des organes les plus essentiels à la vie; ni la nature de la maladie, ni la rapidité de sa marche, ni le siège qu'elle occupe ne nous permettent d'avoir sur elle aucune action. Certes, les autres formes de la tuberculose peuvent guérir, même quand elles atteignent les poumons ou la substance cérébrale, et je ne crois pas que notre intervention soit inutile pour diriger vers une solution favorable une maladie qui, sans nous, pourrait se terminer par la mort ; mais, pour la tuberculose miliaire, nous n'avons pas le temps d'intervenir, et, d'ailleurs, la série de moyens dont nous disposons, efficace dans les formes lentes de la maladie, est absolument impuissante dans les formes aiguës et suraiguës.

Aussi, je vous l'avoue, à l'hôpital je reste spectateur, non impassible, mais presque inactif, de l'évolution morbide. Je n'emploie que deux médicaments : le mercure et l'iodure de potassium, par des motifs que je vous dirai dans une de nos prochaines leçons, mais qui n'ont rien de commun avec l'espoir de guérir une méningite tuberculeuse.

En ville, je n'agis pas de même, car là je n'ai plus à compter seulement avec le malade et avec la maladie, j'ai encore à songer à la famille, qu'il ne m'est pas permis d'abandonner au désespoir. Le mercure et l'iodure de potassium à haute dose font encore tout naturellement la base de mon traitement, mais j'y joins le calomel à dose fractionnée (10 à 20 centigr. en 10 paquets; un paquet toutes les heures) pour combattre la constipation, la glace et la potion de Rivière pour arrêter les vomissements, les bains de tilleul et le bromure de potassium pour modérer les convulsions, quelquefois même de petits vésicatoires derrière les oreilles. En agissant ainsi, je suis sûr de ne pas abréger les jours du petit malade, et surtout de ne le pas faire inutilement souffrir.

VINGTIÈME LEÇON

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Anatomie pathologique.
Les lésions ne sont pas limitées aux méninges; elles atteignent les vaisseaux et la substance cérébrale. — Elles sont multiples.
Granulations tuberculeuses demi-transparentes, miliaires. — Masses tuberculeuses plus ou moins grosses. — Tubercules plus ou moins abondants. — Siège des granulations tuberculeuses. — Anatomie microscopique; oblitérations vasculaires.
Exsudats fibrino-purulents.
Altérations de la substance cérébrale. — Superficielles : lésions de la névroglie. — Profondes : foyers de ramollissement et d'apoplexie capillaire.
Epanchement ventriculaire limpide ou louche. — Son origine. — Ses conséquences.
Ramollissement de la substance cérébrale péri-ventriculaire. — Cause de ce ramollissement.
Physiologie pathologique.
Elle est très peu avancée. — Rôle attribué à l'épanchement ventriculaire. — Hypothèse de Landouzy sur les localisations corticales de la méningite.

Messieurs,

Après la longue étude que nous avons faite des symptômes et de la marche de la méningite tuberculeuse, l'anatomie pathologique nous reste encore à connaître. Les travaux accumulés sur cette question depuis plus d'un demi-siècle ont eu pour point de départ les recherches de Guersant, qui, en 1827, remplaça le nom d'hydrocéphalie par celui de méningite granuleuse, et celles de Demongeot de Confevron, qui, allant plus loin que son maître dans la voie de la vérité, affirma la nature tuberculeuse des granulations. Trois ans plus tard, en 1830, un autre élève de Guersant, Papavoine, donna

à la maladie son nom définitif, celui de *méningite tuberculeuse*. A partir de cette époque, elle garda sa place dans le cadre nosologique et fut considérée par la plupart des auteurs comme une des localisations de la tuberculose.

Ce n'est pas à dire que cette opinion ait été unanimement acceptée. Bouchut, par exemple, cherche à démontrer que la méningite, toujours la même quant à son expression symptomatique, revêtait deux formes anatomiques distinctes : l'une fibro-plastique, l'autre tuberculeuse. Cette manière de voir, qui a paru un peu étrange au moment où elle a été exprimée, renferme, selon moi, une part de vérité. Elle n'est certainement pas exacte, si elle signifie que la granulation grise ou transparente n'est pas du tubercule; mais elle est juste, si elle est interprétée dans un sens plus large et si elle veut dire qu'une même forme symptomatique répond à des lésions anatomiques de nature différente. Mais ce n'est pas le lieu de poser ce problème; je le réserve pour une leçon prochaine, où je comparerai les diverses espèces de méningites et où je donnerai à ces idées tous les développements qu'elles réclament.

Empis, dans son *Traité de la granulie*, a été plus radical et, je crois, plus loin de la vérité que Bouchut, car la base même de son travail a été l'hypothèse d'une diathèse inflammatoire spéciale, qui fait naître et dissémine des granulations fibro-plastiques non tuberculeuses sur un très grand nombre de points de l'économie; si nous voulions traduire la pensée d'Empis en langage moderne, nous dirions que, selon lui, la granulie est une maladie infectieuse sans bacilles, qui a la symptomatologie et l'anatomie pathologique macroscopique de la tuberculose miliaire, mais non son anatomie microscopique.

Je tenais à vous signaler en passant les opinions de Bouchut et d'Empis, parce que, grâce au nom de leurs auteurs, elles ont eu un certain retentissement, et parce que nous aurons à revenir bientôt sur des idées analogues, renfermées, il est vrai, dans un cadre plus restreint. Mais vous savez qu'aujourd'hui la conception pathologique de la tuberculose méningée a triomphé de toutes les résistances, et qu'elle est unanimement acceptée. Les recherches microscopiques modernes ont convaincu même les plus réfractaires.

Le service rendu par l'anatomie pathologique est donc considérable, puisque la nature de l'affection a été déterminée par elle et sa place dans le cadre nosologique définitivement fixée. Mais, à un autre point de vue, les études nécroscopiques nous ont laissé dans une ignorance à peu près complète : ni le siège, ni l'importance des lésions méningo-encéphaliques ne sont en rapport avec les symptômes observés pendant la vie, ou plutôt nous sommes encore trop peu avancés dans la connaissance des localisations cérébrales pour tirer des conséquences de cause à effet entre les lésions et les symptômes. Si vous songez d'ailleurs à la fugacité, à l'inconsistance de la plupart des phénomènes qui apparaissent dans le cours de la méningite, vous ne serez pas surpris que les causes qui les ont produits pendant la vie nous échappent après la mort, car, très probablement, ces causes sont aussi fugaces que leurs effets.

Cependant plusieurs essais d'explication ont été tentés, et quelques auteurs ont cherché à constituer une physiologie pathologique de la méningite tuberculeuse. Quoique les résultats auxquels ils sont parvenus soient hypothétiques, ils offrent néanmoins un réel intérêt, et je vous en entretiendrai lorsque nous aurons terminé l'étude des faits certains, c'est-à-dire celle de l'anatomie pathologique.

Anatomie pathologique.

Les lésions de la méningite tuberculeuse ne sont pas limitées aux méninges : elles siègent aussi dans le tissu cérébral lui-même, soit qu'elles en altèrent seulement la superficie, ce qui est le cas le plus fréquent, soit qu'elles en atteignent les parties profondes. La nature de ces lésions est également multiple : elles sont constituées par des exsudats purulents, par des granulations tuberculeuses, par des congestions, par des altérations de la névroglie, par des foyers de ramollissement et des îlots d'hémorrhagie, par des épanchements séreux ou séro-purulents intra-ventriculaires.

Toutes ces lésions ne sont pas également fréquentes : les unes sont constantes et constituent ce qu'on pourrait appeler le fond de la

méningite tuberculeuse ; les autres sont inconstantes. Les lésions constantes sont les granulations tuberculeuses, les congestions qui en sont la suite et les altérations de la névroglie ; les lésions inconstantes sont les exsudats purulents, les épanchements intra-ventriculaires, et surtout les foyers de ramollissement et les hémorrhagies.

Mais les lésions constantes ne sont pas toujours identiques à elles-mêmes. Ainsi les granulations tuberculeuses peuvent être plus ou moins abondantes; tantôt elles sont disséminées en si grand nombre dans les méninges que le plus léger coup d'œil suffit à les constater, tantôt il est nécessaire de les rechercher avec soin pour les apercevoir. Cette difficulté de constatation dépend d'ailleurs d'une autre cause : la tuberculose miliaire, en effet, est constituée, dans les méninges comme dans les autres organes, par des productions de volume très variable : les grains peuvent en être si fins qu'ils se présentent à l'œil nu sous forme de petits points brillants, à peine saillants au-dessus de la pie-mère, de la grosseur d'une pointe d'épingle; on ne peut guère alors les apercevoir qu'en faisant tomber obliquement la lumière sur la membrane que l'on veut examiner et qu'on a préalablement nettoyée, en passant légèrement sur elle le dos d'un scalpel; on peut encore avoir recours à un autre artifice : enlever soigneusement la pie-mère dans les points où les tubercules sont d'habitude les plus nombreux et l'examiner par transparence.

Dans d'autres cas, à ces granulations tuberculeuses très fines et brillantes, qui existent toujours, se joignent d'autres petits tubercules plus volumineux, qui ont alors la grosseur d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet, et dont il est alors très facile de constater la présence. Ces tubercules miliaires, plus opaques et plus gros, sont parfois tellement nombreux qu'ils forment un véritable semis dans les lieux d'élection, dont je vous parlerai tout à l'heure; tantôt, au contraire, ils sont largement espacés et comme perdus au milieu du semis des granulations brillantes, où ils n'apparaissent que de loin en loin dans les exsudats.

Enfin il est d'autres cas dans lesquels on trouve des masses tuberculeuses plus ou moins volumineuses et plus ou moins anciennes réparties en divers points du cerveau, le plus souvent dans la sub-

stance grise et sous les méninges qu'elles soulèvent, quelquefois plus profondément engagées dans la substance blanche. Les gros tubercules peuvent être fort nombreux et disposés dans les régions frontales, pariétales, occipitales, syncipitales, etc.; ils peuvent aussi être réduits à un très petit nombre. En beaucoup de circonstances, ils ne jouent aucun rôle dans l'évolution morbide, et l'autopsie seule en révèle l'existence; en quelques cas, au contraire, ils prennent une valeur considérable et influent puissamment sur la marche de la maladie. Je ne fais que vous signaler en passant ces faits, sur lesquels j'aurai occasion d'insister tout particulièrement dans la prochaine leçon.

Les granulations tuberculeuses se trouvent dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien et dans la pie-mère. Quoiqu'elles puissent se développer dans toutes les régions, quelques-unes d'entre elles sont plus souvent envahies que les autres : ce sont, par ordre de fréquence, la base du cerveau, la scissure de Sylvius, la convexité des hémisphères, leurs surfaces planes, et enfin le cervelet, la protubérance et la moelle allongée. Barthez cependant dit avoir constaté la présence des tubercules au sommet plus souvent qu'à la base. Pour moi, j'en ai observé partout à peu près également, avec cette restriction qu'ils m'ont paru être presque toujours beaucoup plus espacés au sommet, beaucoup plus serrés et plus nombreux à la base et sur les parties latérales des lobes frontaux et pariétaux. Du reste, ces divergences d'appréciation ont une importance médiocre, car elles n'aboutissent qu'à la constatation d'un fait, sans aucune application ni théorique ni pratique.

Les granulations tuberculeuses se montrent surtout le long des vaisseaux de la pie-mère. L'étude de ces granulations a été faite avec un soin extrême par un grand nombre d'auteurs, en particulier par Cornil et Ranvier dans leur *Manuel d'histologie pathologique*. Ces deux micrographes y ont trouvé les particularités suivantes :

La granulation est formée par des cellules lymphatiques ou embryonnaires accumulées autour d'un vaisseau sanguin. Les granulations volumineuses empiètent sur le tissu voisin et englobent complètement la gaine périvasculaire. Le vaisseau qui est au centre

de la granulation est habituellement oblitéré par un caillot fibrineux. Ordinairement, ces amas de cellules se font au niveau de la bifurcation d'un petit vaisseau, là où la gaine périvasculaire offre une étendue plus considérable. Enfin il n'est pas rare de remarquer sur un même vaisseau plusieurs granulations disposées de distance en distance et lui donnant l'aspect d'un chapelet.

Le tissu nouveau affecte assez souvent la forme d'un manchon qui entoure le vaisseau dans une certaine étendue. Ce tissu est composé d'éléments petits, serrés les uns contre les autres et situés à la fois dans la gaine périvasculaire et dans la pie-mère.

Les artérioles et les veinules de la pie-mère tuberculeuse montrent un épaississement très remarquable de leur tunique interne. Au milieu des tubercules isolés ou confluents, on trouve ainsi des vaisseaux atteints d'une endartérite spéciale, dont les tuniques et la gaine périvasculaire sont infiltrées de petites cellules et qui siègent au milieu d'un tissu conjonctif rempli des mêmes éléments.

Les cellules géantes, qui sont si communes dans les tubercules des autres organes, sont très rares dans la tuberculose des méninges. Cette absence de cellules géantes peut s'expliquer par la rapidité de l'évolution de la méningite, si grande qu'elles n'ont pas eu le temps de se développer.

Quant aux *bacilles*, ils ont été trouvés, dans les tubercules des méninges, par Malassez, par Cornil et par d'autres micrographes, comme dans toutes les autres productions tuberculeuses de l'économie ; ils sont aujourd'hui presque synonymes de tuberculose.

Les lésions microscopiques que je viens de vous décrire, et en particulier la disposition qu'affectent les granulations tuberculeuses autour des vaisseaux sanguins, produisent souvent, je vous l'ai dit, l'oblitération du vaisseau par un caillot fibrineux. Cette oblitération a plusieurs conséquences. D'abord elle cause les congestions vasculaires qui, sans être spéciales à la méningite tuberculeuse, y sont constantes, et que j'ai eu soin de vous faire remarquer dans toutes les autopsies que nous avons faites. Vous avez vu que toujours l'injection vasculaire était très marquée et souvent extrême, particulièrement au niveau des lobes frontaux et pariétaux. Les vaisseaux injectés se dessinent en réseau très fin dans la pie-mère et y pro-

duisent une arborisation très délicate; on y observe aussi des îlots plus ou moins étendus et plus ou moins nombreux de congestion en nappe, que l'on pourrait prendre à première vue pour des hémorrhagies sous-arachnoïdiennes; mais, en les examinant avec soin, on reconnaît que le sang n'est pas épanché hors des vaisseaux, qu'il est toujours contenu dans leur intérieur, et que cette apparence napiforme est due à la dilatation des vaisseaux très serrés les uns contre les autres.

L'oblitération vasculaire et le travail phegmasique produisent aussi les exsudats fibrino-purulents, tantôt très épais et très abondants, tantôt à peine appréciables, tantôt même si faibles qu'ils semblent faire totalement défaut, au moins à l'œil nu, et que l'examen microscopique est nécessaire pour en retrouver les traces. Ces exsudats siègent dans le tissu conjonctif sous-arachnoïdien et dans la pie-mère. Ils sont tantôt plus purulents que fibrineux, tantôt plus fibrineux que purulents. Lorsque le pus prédomine, la coloration jaune est plus accentuée et peut même prendre une teinte légèrement verdâtre; si au contraire l'élément fibrineux est plus abondant, il forme une trame solide qui donne aux exsudats la consistance des fausses membranes; les globules purulents y sont emprisonnés; leur coloration est alors moins jaune, plus blanchâtre que celle des exsudats formés presque exclusivement de pus. Les vaisseaux sont moulés en partie dans cette fausse membrane et apparaissent comme des traînées rouges recouvertes d'un voile. Cette couche fibrineuse peut avoir jusqu'à 5 millimètres d'épaisseur au niveau des sillons.

Le siège des exsudats fibrino-purulents est à peu près le même que celui des granulations tuberculeuses : ils prédominent surtout à la base, au voisinage du chiasma des nerfs optiques et de l'origine des nerfs. On les trouve aussi dans les scissures de Sylvius, et même sur la convexité, mais ils y sont beaucoup moins abondants. Enfin, l'exsudat est étalé sur les circonvolutions et pénètre également dans les anfractuosités.

Les granulations tuberculeuses et les exsudats sont-ils limités aux méninges encéphaliques? Dans un travail publié par les *Archives de physiologie* en 1870, Liouville soutient que les mêmes lésions se

retrouvent presque toujours dans la moelle. Il a constaté d'abord un certain degré d'adhérence entre la dure-mère et la pie-mère, et une vascularisation morbide, des tractus gris rosé, un état chagriné grenu qui remplace le poli normal. Mais le fait important consiste dans l'existence de granulations tuberculeuses placées le long des vaisseaux dans les masses des produits inflammatoires. Liouville a constaté en outre que l'arachnoïde médullaire, surtout dans la portion correspondante au sillon longitudinal postérieur, est devenue opaque, épaisse, parsemée de zones grisâtres, et adhère souvent aux parties sous-jacentes, c'est-à-dire au tissu cellulaire sous-arachnoïdien, qui est vascularisé, infiltré d'une masse grisâtre, d'une sérosité louche et de granulations tuberculeuses grosses comme des têtes d'épingle. Et, comme d'autre part la substance nerveuse de la moelle est également altérée, Liouville conclut à l'existence d'une véritable méningo-myélite tuberculeuse.

Le travail de Liouville est empreint d'une certaine exagération, en ce sens que les cas dans lesquels les méninges médullaires sont atteintes sont moins nombreux qu'il ne l'a dit; mais, en eux-mêmes, ils sont incontestables, et les recherches ultérieures n'ont fait que les confirmer. Cornil et Ranvier décrivent les mêmes altérations et notent que, dans un certain nombre de cas de méningite tuberculeuse, la pie-mère et l'arachnoïde qui tapissent la moelle épinière sont parsemées de granulations.

Telles sont les altérations que la tuberculose développe dans les méninges encéphaliques et rachidiennes. Mais la maladie ne borne pas là ses ravages; elle s'étend plus profondément et attaque la substance cérébrale elle-même. Ce fait, parfaitement démontré par les anatomo-pathologistes modernes, avait déjà été signalé par les auteurs plus anciens. Rilliet et Barthez disent en effet : « Si les méninges présentent des altérations notables, il n'est pas moins important d'étudier celles de la substance même du cerveau, car les tubercules, ou la méningite, y déterminent des lésions qui se manifestent souvent par des symptômes d'une importance très grande pour le diagnostic. » Puis ces auteurs décrivent le *piqueté* ou *sablé rouge* de la substance blanche, la *coloration rosée* de la substance grise, le *ramollissement* de la substance cérébrale. De

son côté Trousseau a écrit : « Si je refuse à la fièvre cérébrale le nom de méningite, c'est que l'affection des méninges ne me paraît occuper qu'un rang assez secondaire. Les lésions des enveloppes de l'encéphale cèdent de beaucoup le pas aux altérations anatomiques profondes qui ont leur siège dans le cerveau lui-même, à ce ramollissement qui détruit la voûte à trois piliers, le septum lucidum, le corps calleux, les couches optiques, la partie postérieure des lobes cérébraux, dans une étendue plus ou moins considérable. Or, s'il faut désigner la maladie d'après les lésions organiques qui la caractérisent, le nom d'*encéphalo-méningite* est celui qui lui convient. »

A coup sûr, nous ne pouvons accepter aujourd'hui comme exactes les descriptions anatomo-pathologiques de Trousseau, ni celles de Rilliet et Barthez, et il est inutile de les discuter en détail, puisque la lumière paraît faite sur ce point; mais si leur description est inexacte et incomplète, faute d'instruments de précision suffisant, leur idée est absolument juste, et Archambault a pu écrire en 1873 : « Dans cette maladie, à laquelle nous donnons le nom de méningite tuberculeuse, il existe une péri-encéphalite généralisée, ou par plaques, qui, dans le processus morbide et la physiologie pathologique, doit jouer un rôle bien autrement important que l'inflammation de la membrane d'enveloppe. » Malheureusement, il n'y a là que la reconnaissance, ou, pour mieux dire, l'intuition de la vérité : cette physiologie pathologique n'est pas plus constituée par les travaux modernes qu'elle ne l'a été par les travaux anciens. Voyons cependant quelles sont les lésions de la substance cérébrale.

Elles sont de deux ordres : superficielles et profondes. Les lésions superficielles ont été étudiées particulièrement dans ces dernières années par Hayem et par Bouchard, ainsi que par Cornil et Ranvier.

Lorsque, dans la méningite, on enlève les méninges infiltrées de pus, on trouve au-dessous d'elles la substance grise cérébrale piquetée de rouge. Sur une section, on voit que chaque point rouge correspond à un vaisseau que l'on a dégagé; si on l'examine au microscope, on constate qu'il est entouré d'une couche de pus auquel se trouve mélangée une quantité variable de globules de sang.

L'inflammation du cerveau est subaiguë ; elle s'observe à la surface des circonvolutions, surtout à la base. Le tissu du cerveau présente des altérations consistant dans la multiplication des éléments de la névroglie, dans la dégénérescence des éléments nerveux et le ramollissement de la substance grise. Ces lésions sont bornées à la couche corticale des circonvolutions, qui peut être enlevée facilement par le raclage; la substancee blanche apparaît ferme et nette au-dessous d'elle.

Les vaisseaux capillaires sont le plus souvent remplis de globules de sang empilés jusque dans les plus petites ramifications, et l'on trouve sur leurs parois des corps fibrino-plastiques tuméfiés remplis de granulations grisâtres et quelquefois de plusieurs noyaux. Enfin le long de plusieurs vaisseaux se trouvent, çà et là, des amas de noyaux libres, particulièrement dans les gaines. Hayem a constaté en outre que ces lésions suivent dans leur distribution celles des méninges.

Chose singulière, et qui montre combien les lésions sont ici peu en rapport avec les symptômes, l'encéphalite de la méningite tuberculeuse est très analogue, sinon identique à la méningo-encéphalite diffuse ou paralysie générale des aliénés.

Les lésions profondes ont été étudiées pour la première fois d'une manière complète par notre collègue Rendu dans sa thèse inaugurale, intitulée : *Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse*, et dont je vous ai déjà parlé à propos des paralysies permanentes. Ces paralysies sont, d'après cet auteur, en relation constante avec l'abondance des exsudats qui siègent à la base de l'encéphale, surtout vers l'origine des scissures de Sylvius ; mais, à eux seuls, ils ne sauraient les provoquer directement. En revanche, on trouve presque toujours, dans les centres nerveux des sujets paralytiques, soit des foyers de ramollissement et d'apoplexie capillaire, soit des tubercules cérébraux. Ces lésions ne siègent pas indifféremment dans toutes les régions de l'encéphale, mais elles se groupent particulièrement au niveau des corps striés, des couches optiques et des pédoncules cérébraux. Les foyers de ramollissement sont eux-mêmes la conséquence de l'oblitération des vaisseaux artériels par les exsudats

fibrineux. Ils présentent plutôt les caractères de la nécrobiose que ceux de l'encéphalite : ils semblent donc se rapprocher des foyers de ramollissement blanc consécutifs à l'athérome artériel.

Ces diverses lésions, décrites par Rendu, sont loin d'être constantes; si j'en crois mon expérience personnelle, elles seraient même rares. En tout cas, elles ne sont pas les seules que l'on observe, ni surtout celles que l'on observe le plus fréquemment : dès les premières recherches anatomiques faites dans la méningite tuberculeuse, même à l'époque où la maladie était connue sous le nom d'hydrocéphalie aiguë, tous les auteurs avaient signalé le ramollissement du corps calleux, de la voûte à trois piliers et du septum lucidum. Ce ramollissement est même si fréquent et si évident que la discussion a porté non sur son existence, mais sur sa nature, les uns le regardant comme la conséquence de l'imbibition, les autres le croyant de nature inflammatoire. Mais, avant de poursuivre cette étude, je dois vous dire quelques mots de l'*épanchement ventriculaire*.

Cet épanchement se rencontre dans la très grande majorité des cas, suivant les auteurs, et son abondance, très variable, oscille entre 60 et 100 grammes. Je n'ai fait aucune recherche personnelle à ce sujet; si pourtant les résultats auxquels sont arrivés Charpentier, Gerhard et Piet doivent être considérés comme exacts, il faudrait beaucoup rabattre soit de la fréquence, soit de l'abondance du liquide ventriculaire. Ces auteurs, en effet, ont trouvé que, sur *60* cas, la quantité de liquide n'atteignait pas 30 grammes ou faisait entièrement défaut; or, comme, d'après Andral, pour que la quantité de sérosité puisse être considérée comme morbide, il faut qu'elle dépasse 30 grammes, nous en devons conclure que l'épanchement ventriculaire manque 25 fois sur 60 dans la méningite tuberculeuse.

La distension ventriculaire est en raison directe de la quantité du liquide épanché; lorsqu'elle est très considérable et qu'elle atteint 90 à 100 grammes, les parois sont amincies et les circonvolutions aplaties par la pression contre la calotte cranienne.

Le liquide est le plus souvent limpide et alcalin; il contient une très faible quantité d'albumine. Berzélius le regardait comme le sérum du sang privé des trois quarts ou des quatre cinquièmes de

son albumine; mais cette manière de voir est fort contestable, s'il est vrai que les proportions de sodium et de potassium contenues dans le liquide ventriculaire soient très différentes de celles que renferme le sang; on devrait alors le considérer comme le résultat d'une véritable sécrétion et non d'une simple filtration, comme le produit d'une exsudation active de la membrane ventriculaire enflammée, et non d'un œdème par gêne de la circulation veineuse. Cette opinion est celle de plusieurs auteurs, en particulier de Rokitansky, de Lœschner et de West.

Lorsque le liquide ventriculaire est louche et floconneux, il contient des débris d'épithélium épendymaire, du tissu nerveux ramolli, parfois des éléments albumineux et purulents.

Revenons maintenant au ramollissement de la substance cérébrale péri-ventriculaire. Il porte sur le corps calleux, la voûte à trois piliers et le septum lucidum; le corps strié et la couche optique résistent mieux. Les auteurs sont divisés d'opinion sur la cause de ce ramollissement. Guersant et Legendre admettaient qu'il était dû à l'inflammation; Valleix partageait cette manière de voir et soutenait qu'il y avait indépendance complète entre l'accumulation du liquide et la diffluence de la substance cérébrale. Sur 71 cas d'hydrocéphalie, Herrich a trouvé le ramollissement 47 fois seulement; West, sur 59 autopsies, ne l'a rencontré que 22 fois. Pour démontrer directement le peu d'influence de l'imbibition, Rokitansky a fait macérer dans le sérum la substance cérébrale, et il dit avoir constaté qu'elle se conservait assez longtemps sans altération.

Rilliet et Barthez sont partisans de l'opinion contraire : il ne leur semble pas possible d'admettre qu'il y ait là un ramollissement inflammatoire des parois ventriculaires; c'est pour eux une simple imbibition. Cette manière de voir a été acceptée par la plupart des auteurs classiques.

Rendu, dans son excellente thèse, adopte une opinion éclectique : il ne rejette pas l'influence de l'imbibition, tout en admettant que des phénomènes d'inflammation se passant primitivement sur l'épendyme peuvent devenir l'origine de l'hydropisie ventriculaire.

Enfin, dans la dernière édition (1881) du *Manuel d'histologie pathologique*, Cornil et Ranvier s'expriment ainsi :

« On a désigné sous le nom d'œdème du cerveau une accumulation de liquide dans les cavités des ventricules et dans la cavité sous-arachnoïdienne, accompagnée d'anémie et d'un ramollissement de la voûte à trois piliers. On ne connaît aucune lésion histologique qui réponde à cet état, dû simplement à l'imbibition de la substance cérébrale par de la sérosité.

« La cause principale de l'œdème est la compression des veines de Galien, autour desquelles se sont développées des granulations tuberculeuses. Aussi le ramollissement de la voûte à trois piliers, qui coïncide avec une accumulation de sérosité dans les ventricules, est-il la règle dans les cas de méningite tuberculeuse. »

Les travaux modernes les plus récents sont donc favorables à l'opinion classique, c'est-à-dire à celle qui regarde les épanchements ventriculaires comme un œdème par gêne de la circulation veineuse, et le ramollissement de la substance cérébrale péri-ventriculaire comme un résultat d'imbibition.

Telles sont les lésions multiples que l'on observe dans la méningite ou plutôt dans la méningo-encéphalite tuberculeuse. Vous voyez qu'elles ne sont pas limitées aux méninges, que, dans tous les cas, l'encéphale est plus ou moins fortement atteint, particulièrement dans ses parties superficielles ; car, si les foyers de ramollissement et les îlots d'hémorrhagie décrits par Rendu sont exceptionnels, si le ramollissement de la voûte à trois piliers, du corps calleux et du septum lucidum est le résultat d'une simple imbibition, il n'est pas permis de nier les lésions importantes qui existent à la surface des circonvolutions et qui altèrent gravement les éléments de la névroglie.

Or la connaissance de ces lésions est très importante à plusieurs points de vue. Il est en effet difficile de comprendre comment des altérations limitées aux méninges pourraient apporter au fonctionnement du système nerveux un trouble aussi profond que celui auquel nous assistons dans le cours de la méningite tuberculeuse ; notre étonnement cesse, au contraire, dès que nous voyons l'atteinte portée au système nerveux lui-même. En outre, je vous ai fait remarquer la discordance qui existe souvent entre l'intensité des symptômes observés pendant la vie et l'intensité des lésions mé-

ningées trouvées après la mort. Les lésions étendues coïncident, il est vrai, généralement avec des symptômes très accusés; mais il n'est pas rare de voir des lésions très légères, au moins à l'œil nu, dans des cas où les phénomènes n'ont pas été moins nettement dessinés, sans compter les cas plus rares où des lésions très considérables ont accompagné des symptômes à peine indiqués. Tous ces faits ont quelque chose de moins bizarre lorsqu'on sait que les altérations méningées ne sont pas tout et que celles de la névroglie jouent un rôle important, peut-être même prépondérant dans le processus morbide.

Mais pouvons-nous aller plus loin, pouvons-nous dépasser ces vagues notions et pénétrer plus avant dans l'intelligence des faits? Pouvons-nous comprendre le lien qui rattache les lésions de l'encéphale aux différents ordres de symptômes? La physiologie pathologique est-elle en état de nous guider au milieu du dédale de tous les phénomènes nerveux : vomissements, troubles circulatoires, convulsions, contractures, paralysies? C'est ce que nous allons examiner maintenant.

Physiologie pathologique.

Il ne s'agit pas, vous le comprenez, de vous donner une explication physiologique de tous les symptômes de la méningite, en prenant pour point de départ les troubles fonctionnels des nerfs dans cette maladie. Il est bien évident que les symptômes qui se produisent du côté de l'estomac, de l'intestin, des vaisseaux, etc., sont sous la dépendance des nerfs qui se rendent à ces organes, puisqu'aucun d'eux n'est atteint de lésions qui lui soient propres, que les vomissements sont la conséquence du trouble fonctionnel des pneumo-gastriques, que la diarrhée et la constipation ont pour point de départ une excitation et une paralysie des plexus solaires, que la paralysie des vaso-moteurs est la cause de la tache méningitique et des rougeurs provoquées ou spontanées de la face. Mais je ne vous apprendrais pas grand'chose en vous faisant envisager les symptômes sous cet aspect, et je ne ferais que vous

répéter sous une autre forme tout ce que je vous ai déjà dit.

Il est au contraire fort intéressant de savoir si les lésions reconnues à l'autopsie peuvent nous rendre compte des symptômes observés pendant la vie. Or, à ce point de vue, la science est encore fort peu avancée. Le siège des exsudats et par suite des altérations de la névroglie à la base de l'encéphale et au niveau du bulbe fait entrevoir plutôt qu'il n'explique le trouble fonctionnel des nerfs vaso-moteurs, dont l'origine est dans le bulbe; et, comme les racines des nerfs pneumo-gastriques sont également comprises dans ces exsudats, on conçoit qu'il en doive résulter des modifications du pouls, de la respiration, et des fonctions digestives. Mais ce sont là plutôt des données vagues que des connaissances positives. Ces divers symptômes ne paraissent pas être en rapport direct d'intensité avec l'étendue des lésions observées, et aucun travail sérieux n'a été fait pour rattacher la violence des phénomènes à la profondeur des lésions.

La précision des recherches et la rigueur des déductions rencontrent, il est vrai, un grand obstacle dans l'inconsistance et dans la fugacité des symptômes, en particulier des convulsions, des paralysies et des contractures. Aussi les résultats les plus sérieusement acquis sont-ils ceux qui ont été obtenus par Rendu, dans l'étude qu'il a faite des paralysies permanentes et de leurs causes; pour le reste, nous en sommes encore réduits aux hypothèses. Ces questions cependant sont assez intéressantes pour mériter quelques développements.

Les premiers observateurs ont fait jouer un rôle prépondérant à l'épanchement intra-ventriculaire et lui ont attribué tous les symptômes de la méningite, en particulier les convulsions, les paralysies et les contractures. L'abondance du liquide, la compression exercée par lui sur la substance du cerveau, l'imbibition et le ramollissement de cette substance leur semblaient expliquer d'une manière très satisfaisante les phénomènes nerveux. Ils admettaient que les troubles moteurs et sensitifs qui existaient dans les membres gauches étaient causés par l'épanchement ventriculaire droit et *vice versa;* ils pensaient même que la prédominance des symptômes d'un côté du corps dépendait de l'excès du liquide dans le ventricule du côté opposé.

Un certain nombre de faits semblaient donner raison à cette manière de voir. Mais d'autres étaient en contradiction absolue avec elle : c'étaient ceux dans lesquels l'épanchement le plus considérable se trouvait du même côté que les convulsions, les paralysies ou les contractures, et surtout ceux où l'on ne trouvait qu'un épanchement médiocre ou nul dans les ventricules latéraux. Le premier cas trouvait encore sa réponse; on en était quitte pour supposer que le ventricule distendu exerçait une pression violente sur l'hémisphère cérébral opposé; on expliquait ainsi qu'une paralysie existant du côté de l'épanchement, à droite par exemple, fût causée par la compression et par le trouble fonctionnel de l'hémisphère cérébral gauche. Mais cette hypothèse n'était plus applicable aux cas dans lesquels l'épanchement était médiocre ou nul, et où cependant rien n'était changé à la marche ni à la physionomie de la maladie. Ce furent en définitive les faits de cette nature qui ruinèrent la théorie de la compression hydrocéphalique.

Un essai curieux d'explication a été tenté par notre collègue Landouzy dans sa thèse inaugurale intitulée *Contribution à l'étude des convulsions et des paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales.*

Dans ce travail, notre collègue combat d'abord la théorie classique d'après laquelle les convulsions sont le fait d'une irradiation réflexe, qui impressionne la moelle allongée dans le cas de convulsions générales, et tel ou tel point du bulbe ou de la moelle dans le cas de convulsions limitées. A cette théorie, il substitue celle de l'excitation locale basée sur la physiologie expérimentale et sur la pathologie : toutes deux prouvent que l'irritation de certains groupes de circonvolutions donne lieu à des phénomènes d'excitation et à des convulsions partielles.

Puis il fait pour les paralysies ce qu'il vient de faire pour les convulsions; s'appuyant sur les recherches expérimentales de Carville et Duret, ainsi que sur les leçons de Charcot, il rappelle que ce professeur divise les hémiplégies en deux classes : *hémiplégies centrales*, dont les symptômes classiques sont connus depuis longtemps; *hémiplégies corticales*, dont les unes sont permanentes, dont les autres sont limitées, transitoires et variables. Puis il établit que

les paralysies de la méningite tuberculeuse ont tous les caractères de cette seconde classe d'hémiplégies corticales, c'est-à-dire qu'elles sont partielles, transitoires et variables; il en conclut que les paralysies de la méningite sont des paralysies corticales.

Ainsi la physiologie expérimentale et la pathologie lui fournissent les arguments dont il a besoin pour démontrer que les convulsions et les paralysies de la méningite tuberculeuse sont semblables à celles qui ont pour point de départ les parties corticales des circonvolutions du cerveau.

Cela fait, et le terrain ainsi préparé, Landouzy cherche à prouver par des exemples que le siège des exsudats, des granulations et par suite des altérations de la névroglie est en rapport avec le siège des paralysies, des contractures et des convulsions observées pendant la vie.

Ainsi, dans l'observation XXIII, l'enfant avait présenté des convulsions de l'œil droit, de l'abaissement de la paupière supérieure droite, des convulsions et de la paralysie du bras droit, et à l'autopsie Demongeot trouvait des granulations et une encéphalite tuberculeuses prédominant sur la face interne de l'hémisphère gauche, et même les lésions maxima touchaient à la face interne du lobe paracentral gauche.

Dans l'observation XXIV, il y avait eu parésie, tremblements, contractures des membres gauches, et Landouzy trouvait un foyer d'encéphalite tuberculeuse, disposée sous forme de plaque de 1 centimètre d'épaisseur, qui comprenait la partie postérieure de la circonvolution frontale interne et englobait le lobule ovalaire, la partie interne du lobule paracentral de Betz, c'est-à-dire les points de circonvolutions frontales et pariétales ascendantes qui regardent la scissure inter-hémisphérique.

Dans l'observation XXXVIII, le malade avait eu de la parésie, de la paralysie, des convulsions à droite, et tandis qu'à droite on ne trouvait que des granulations insignifiantes sur la convexité de l'hémisphère, que les vaisseaux sylviens étaient perméables à une injection de gélatine, qu'enfin la substance cérébrale était saine, à gauche au contraire on voyait des granulations innombrables, de grosses traînées d'exsudats jaunâtres et purulents le long des vaisseaux qui

longent la scissure de Sylvius; vers le tiers inférieur de la scissure, une plaque épaisse de 3 centimètres de largeur, qui s'enfonçait directement dans la substance cérébrale, enfin un foyer de ramollissement gros comme une noix, intéressant toute la circonvolution marginale postérieure en même temps que la partie la plus reculée de l'insula.

Les observations analogues ou identiques que Landouzy a rassemblées dans sa remarquable thèse sont au nombre de plus de cent; elles paraissent lui donner le droit de conclure que l'anatomie pathologique vient à l'appui de la théorie, puisque les lésions prédominent sur les régions motrices dont le siège est en rapport avec les troubles moteurs ressentis par le malade. D'autre part, il fait observer que, dans la méningite tuberculeuse, les parties corticales du cerveau sont seules atteintes, et que la symptomatologie convulsive et paralytique de la maladie est essentiellement corticale. Tout se réunit donc, suivant lui, pour donner raison à son hypothèse.

Je vous avoue que je la trouve fort séduisante et que, dans son ensemble, elle me paraît répondre à la réalité des faits. Je ne voudrais pas, sans doute, me porter garant de tous les détails, et je pense que Landouzy lui-même se tiendrait pour satisfait si l'on acceptait le principe, sauf à débattre quelques conséquences. D'ailleurs nos connaissances sur les localisations cérébrales ne sont pas encore assez fermement assises pour servir de base assurée à des études aussi délicates. Nous devons donc nous contenter d'un aperçu général, qui aura d'autant plus de chances d'être vrai qu'il sera moins précis.

Je vous ai parlé, à propos des *attitudes*, des recherches de Dreyfous sur les attitudes dites protubérantielles. Je n'y reviendrai pas. Je vous ai déjà dit, d'ailleurs, que les recherches auxquelles je me suis livré sur ce point ne m'ont pas paru confirmer la manière de voir de Dreyfous, et que, dans plusieurs cas, j'ai observé des attitudes dites protubérantielles sans lésions marquées de la protubérance et des lésions marquées de la protubérance sans attitudes dites protubérantielles.

Il n'en a pas été de même des recherches de Landouzy. Les observations personnelles que j'ai faites m'ont semblé confirmer les

résultats annoncés par mon collègue, mais à la condition expresse de ne pas chercher le détail et de s'en tenir aux grandes lignes. Il doit nous suffire, pour le moment, de comprendre l'importance du rôle que jouent les altérations de la névroglie et de la substance corticale du cerveau dans le processus méningitique; les recherches précises ne deviendront possibles que le jour où la physiologie aura définitivement constitué les localisations cérébrales.

VINGT ET UNIÈME LEÇON

DE LA GUÉRISON DE LA MÉNINGITE

1° *Méningites cliniquement identiques à la méningite tuberculeuse miliaire et suivies de guérison.*
Observations de Cheyne, d'Abercrombie, de Jahn, de Rœser, de Hahn, de Rilliet, de Trousseau, de Barth, de West, de Millard, de Landrieux et de moi.
2° *De la nature de ces méningites.*
Ce ne sont pas des méningites cérébro-spinales, traumatiques, par insolation, par carie du rocher, etc. Ce ne sont pas non plus des méningites simples idiopathiques, dont la réalité est, d'ailleurs, fort contestable.
Méningites développées autour de tumeurs tuberculeuses. — Observations avec autopsie. — Réflexions. — Différences d'évolution et de pronostic entre ces méningites et les méningites tuberculeuses miliaires. — Du processus de guérison.
Méningites non tuberculeuses. — Quelques-unes d'entre elles peuvent être cliniquement identiques à la méningite tuberculeuse miliaire.
Méningites fibreuses, syphilitiques, sclérosiques, etc. — Observations de Dreyfous, de Fournier, de Jules Simon. — Observation personnelle.
Conclusions. — Résumé.

Messieurs,

Dès le début de nos études sur la méningite tuberculeuse, je vous ai parlé des divergences de vues qui séparent les auteurs les plus recommandables à propos de la guérison possible de cette maladie; je vous ai dit que plusieurs esprits distingués tenaient pour l'affirmative, que d'autres regardaient la guérison comme tout à fait impossible; j'ai ajouté enfin que, selon moi, certaines évolutions morbides, cliniquement identiques à celle de la méningite tuberculeuse, mais sur la nature desquelles je réservais mon jugement,

pouvaient se terminer par le retour à la santé. Je n'étais pas en mesure de vous exposer alors mes idées à ce sujet, car leur intelligence suppose la connaissance préalable de la méningite tuberculeuse, et je ne vous en avais pas encore raconté l'histoire. Le moment est venu de vous dire comment je comprends la question, et à quel point de vue je me place pour tenter de la résoudre.

Remarquez bien, messieurs, l'expression dont je me sers. Je l'emploie à dessein, car c'est une tentative de solution et non pas une solution absolue que je vais vous proposer aujourd'hui. Pour obtenir un résultat plus complet, pour comprendre comment et dans quelles conditions certaines méningites peuvent guérir, il nous faudrait être tout à fait éclairés sur la clinique des diverses affections cérébro-méningées; il nous faudrait saisir les rapports qui existent entre leur symptomatologie et leur anatomie pathologique; il nous faudrait enfin savoir rattacher toutes les lésions de l'encéphale à leurs causes nosologiques. Or vous n'ignorez pas de quelles obscurités est enveloppé ce sujet, et vous jugez sans peine que je n'ai pas la prétention de les dissiper toutes. Je me déclarerai satisfait si les indications que je vais vous donner suffisent à vous faire entrevoir le but que nous ne pourrons atteindre.

Plan de la leçon. — Le plan que je vais suivre, en traitant cette question ardue, est d'une simplicité extrême. Il consistera à vous faire connaître tout d'abord les faits sur lesquels s'appuient les partisans de la curabilité de la méningite tuberculeuse; à vous dire ensuite pour quelles raisons, tout en regardant ces faits comme incontestables, je conserve néanmoins des doutes sur la guérison possible de la méningite tuberculeuse vulgaire; à vous proposer enfin la solution ou plutôt les solutions qui me paraissent les plus probables.

Un mot encore avant d'aborder notre sujet. Je n'ai pas l'intention de relever les innombrables erreurs de diagnostic qui ont été commises, ni de vous montrer que la plupart des faits de guérison qui ont été publiés concernent des maladies différentes de la méningite. Vous ne savez peut-être pas encore à quels excès d'illusion peut se laisser entrainer un médecin qui croit avoir guéri une maladie jugée incurable; mais j'ai souvent été témoin de ces joies innocentes, et

la source m'en semble si pure que je les ai parfois entretenues, sinon par mon approbation, au moins par mon silence. Je dois vous avouer cependant que, dans la très grande majorité des cas, il s'agissait de fièvres typhoïdes et non de méningites.

Il est donc entendu que les faits dont je vais vous parler sont extrêmement rares, et que les sources où je les ai puisés vous garantissent leur authenticité.

Méningites suivies de guérison.

Dans un excellent mémoire intitulé *De la guérison de la méningite tuberculeuse*, et publié dans les *Actes de la Société médicale des hôpitaux*, 1855, Rilliet rapporte plusieurs observations fort intéressantes empruntées aux auteurs qui l'ont précédé; il me paraît utile de vous en raconter brièvement quelques-unes.

Cheyne rapporte l'histoire d'un enfant de quatre ans, dont trois frères et sœurs avaient succombé à l'hydrocéphalie aiguë, et qui, après avoir été languissant et assoupi pendant une dizaine de jours, fut pris de vomissements et d'une augmentation de somnolence. Pendant la nuit, il survint de la céphalalgie. Le second jour, les vomissements continuèrent encore; l'enfant dut garder le lit; il poussait de profonds soupirs. Le troisième jour, les symptômes précédents ne sont pas dissipés. On observe, en outre, de fréquents changements dans la coloration du visage; le pouls est à 60, très irrégulier. Quand on réveille le petit malade, il a une grande tendance à se rendormir, et il continue à soupirer. Dans l'espace de trois jours, tous ces symptômes disparurent.

Rilliet fait remarquer que l'irrégularité et le ralentissement du pouls, les vomissements répétés, la céphalalgie, les soupirs, les changements de coloration du visage, l'assoupissement, l'âge, le sexe et l'hérédité ne permettent pas de méconnaître une méningite à la première période, terminée par le retour à la guérison.

Dans une autre observation de Cheyne, il s'agit d'un enfant de huit ans qui avait perdu un frère hydrocéphale, et qui lui-même fut atteint de céphalalgie, de constipation, de vomissements, de ralen-

tissement et d'irrégularité du pouls. Le dixième jour, il se plaignait davantage de la tête, il soupirait constamment, il avait de petits tiraillements convulsifs du visage; il se réveillait subitement et se plaignait d'une douleur de tête lancinante. Le malade recouvra la santé vers le quinzième jour, mais cette guérison ne fut que momentanée; les vomissements, la douleur de tête et l'irrégularité du pouls annoncèrent le retour des accidents, qui furent encore plus sérieux qu'au commencement. Cependant la guérison fut de nouveau obtenue; l'évolution mobide totale avait duré environ un mois.

Abercrombie cite le fait d'une jeune fille de onze ans, qui appartenait à une famille dont plusieurs membres étaient morts d'hydrocéphalie aiguë; cette jeune fille fut successivement atteinte de vomissements, de céphalalgie, de ralentissement du pouls, de coma. de dilatation des pupilles. Elle guérit à la suite d'un traitement par les émissions sanguines, les purgatifs, les applications froides.

L'observation suivante est encore plus précise. Une jeune fille de quinze ans avait depuis plusieurs jours une violente céphalalgie, accompagnée de photophobie et d'accès passagers de délire. Ces accidents furent suivis de strabisme, de double vision et de stupeur voisine du coma; la constipation était opiniâtre, et il y avait par moments des vomissements. Le pouls était très variable, il était parfois extrêmement fréquent, d'autres fois assez lent. Il survint de violentes exacerbations paroxystiques, suivies de cris et d'une extrême agitation, par instants de menaces de convulsions... Il y eut cinq à six rechutes; à la fin cependant, le rétablissement fut complet après plusieurs semaines de maladie.

Jahn rapporte l'histoire d'un enfant de trois ans, qui a présenté successivement les symptômes suivants : la tête est chaude, les pupilles sont contractées, les yeux oscillent dans les orbites; il y a de la photophobie, des douleurs de tête, des vomissements fréquents. de la constipation, de la rétraction de l'abdomen, de l'irrégularité du pouls, des tressaillements semblables à des secousses électriques... Malgré les remèdes, la maladie continue à marcher; il survient une attaque de convulsions générales, et à la suite une hémiplégie complète. L'enfant guérit, mais pendant plusieurs années il conserva son hémiplégie droite.

Ici, messieurs, permettez-moi de m'arrêter un instant et d'attirer votre attention sur cette dernière observation; elle présente une particularité fort intéressante : c'est la terminaison de la maladie par une hémiplégie droite qui dure plusieurs années. Je ne veux pas actuellement tirer de ce fait toutes les conséquences qu'il comporte; il me suffit de vous le signaler. Je vous prie également de ne pas oublier les cinq à six rechutes de la seconde observation d'Abercrombie. Ces détails me serviront plus tard à vous faire saisir les conditions dans lesquelles la guérison peut se produire et à vous en expliquer le mécanisme, tel du moins que je le comprends.

Cela dit, je continue le résumé des faits. En voici un qui est rapporté par Rœser : Une petite fille de sept ans est prise de vomissements, de douleurs de tête, de constipation; les vomissements se répètent pendant cinq jours. Le cinquième jour, la malade est couchée sur le dos sans mouvement, la bouche ouverte; au milieu de son sommeil, elle pousse des cris aigus et grince des dents. La pupille est largement dilatée et insensible à la lumière, le pouls est lent et irrégulier, les extrémités sont froides et comme paralysées. Les purgatifs à doses élevées n'ont produit aucune évacuation. Dans ces circonstances, Rœser prescrit l'iodure de potassium, qui fut suivi de succès.

Ici encore, j'attire votre attention sur un point : le résultat heureux de l'emploi de l'iodure de potassium; ne l'oubliez pas, nous y reviendrons.

De toutes les observations de guérison publiées par Hahn dans sa monographie intitulée *De la méningite tuberculeuse étudiée au point de vue clinique* (1853), une seule paraît appartenir à une véritable méningite : c'est celle d'un garçon de cinq ans, d'une complexion délicate, né d'une mère phthisique, et ayant tous ses frères et sœurs scrofuleux, qui, après trois semaines de prodromes, présenta les symptômes suivants : Pouls lent et intermittent, vomissements, céphalalgie, constipation, puis assoupissement et dilatation des pupilles. L'amélioration ne commence à se dessiner que vers le milieu de la troisième semaine. Dans la quatrième semaine, l'appétit se manifeste, et, au commencement du dernier mois, l'enfant entre en convalescence. A l'âge de huit ans, cet enfant fut atteint d'une

récidive, les symptômes furent les mêmes que la première fois, mais la maladie se termina d'une manière fatale dans le cours de la quatrième semaine. Malheureusement l'autopsie n'a pu être faite.

Voici maintenant des observations prises avec un soin extrême par Rilliet; il les a publiées *in extenso* dans le mémoire que je vous citais tout à l'heure. Je vais résumer les deux premières. Quant à la troisième, j'y reviendrai plus tard, en la rapprochant d'un fait qui m'est personnel, et j'en tirerai alors toutes les conséquences qu'elle me paraît comporter.

La jeune V..., âgée de dix ans, est fille d'un père scrofuleux; une de ses sœurs est morte d'une méningite tuberculeuse; elle-même a toute l'apparence d'un enfant scrofuleux.

A partir du commencement de janvier 1846, son caractère change: elle devient irritable, maussade; elle pâlit et maigrit. Nuits agitées, appétit capricieux; selles assez rares; douleurs de tête fréquentes. Le 28 janvier, la céphalalgie augmente; l'enfant vomit plusieurs fois dans la journée. Le soir, le pouls est à 88, régulier, l'intelligence nette; on constate une légère tendance à la somnolence. Le 30, la petite fille est abattue, le pouls est un peu inégal, à 70: la respiration est tombée à 12, les pupilles sont dilatées, le ventre est aplati. Le 31, quatrième jour, la malade est pâle, couchée sur le dos; elle a cette somnolence si caractéristique de la méningite tuberculeuse; elle crie, se plaint, s'agite, refuse de répondre aux questions; les yeux sont fermés, les pupilles oscillantes; le pouls est inégal, le ventre rétracté.

Le 2 février, sixième jour, une accalmie se produit : l'enfant est plus éveillée; la photophobie, l'irritabilité sont moindres; le ventre est moins aplati, le pouls est redevenu régulier. Mais, le lendemain, l'assoupissement a reparu; la malade a des soubresauts de tendons très manifestes et continus. Cette rechute, heureusement, ne persiste pas. Dès le huitième jour, une amélioration sérieuse se manifeste; elle va s'accentuant les jours suivants, et le 10 février l'enfant entre en pleine convalescence, quatorze jours après le début de la maladie.

Il me paraît absolument impossible d'admettre que, dans cette occasion, Rilliet se soit trompé, et qu'il ait eu affaire à une fièvre

typhoïde. Je crois inutile de revenir sur chacun des symptômes pour vous montrer à quel point ils sont caractéristiques. La maladie n'a pas dépassé la première période, il est vrai, mais cette première période a été nettement accusée et ne laisse, selon moi, aucune prise au doute. Enfin Rilliet, pour faire voir jusqu'à quel point l'enfant était scrofuleux, ajoute le détail suivant : « Quelques mois après la guérison de la méningite, il est survenu une tumeur blanche de l'articulation du coude gauche, avec inflammation du périoste, et abcès qui ont été ouverts. « Cette preuve à l'appui de la méningite, déjà très grande en 1855, a encore plus de poids aujourd'hui, où nous admettons que les tumeurs blanches sont des manifestations de nature tuberculeuse.

Je ne vous ai pas parlé du traitement employé : il a eu pour base le calomel; Rilliet lui attribue une très heureuse influence; cette conclusion me paraît moins irréprochable que son diagnostic.

Quant à la seconde observation, elle me semble encore plus précise que la première, s'il est possible. Il s'agit d'un enfant de neuf ans, qui est tombé malade le 29 novembre 1844. Pendant les deux mois qui ont précédé le début, il avait maigri de manière à inquiéter sa mère, qui cependant n'avait pas eu recours au médecin ; à plusieurs reprises il s'était plaint de la tête; dans la soirée, il avait souvent de la tristesse, quelquefois des nausées et des douleurs d'estomac.

Le jour du début, il fut saisi, dans les champs, par une température humide et froide,et revint chez lui se plaignant d'une céphalalgie frontale continue ; le lendemain, il eut un vomissement très abondant. Les jours qui suivirent, le D[r] Maunoir, qui le soignait, constata la persistance de la céphalalgie, les changements de couleur du visage, la somnolence dans la journée, la crainte du bruit et de la lumière, une légère fréquence du pouls, qui variait de 96 à 108.

Enfin Rilliet fut appelé le neuvième jour, et voici dans quel état il trouva le malade : il était pâle et avait les paupières fermées ; il semblait craindre la lumière. Quand on le faisait asseoir, il fronçait les sourcils, son visage prenait une expression d'ennui et de tristesse. Il était somnolent ; cependant il répondait juste aux questions qui lui étaient adressées, mais immédiatement après il retombait dans la somnolence. Il se plaignait de céphalalgie et de douleurs dans

les jambes. Le pouls était régulier en vitesse, mais très irrégulier en force. La chaleur de la peau était nulle.

Le diagnostic de méningite tuberculeuse lui parut nettement établi, et le traitement fut immédiatement institué. Cependant le lendemain, dixième jour de la maladie, Maunoir et Rilliet observèrent de fréquents changements de coloration du visage; la céphalalgie persistait, mais plus faible; la pupille gauche était plus dilatée que la droite. Le pouls s'était accéléré, à 108; il était régulier. Le onzième et le douzième jour furent marqués par l'accroissement de la céphalalgie, la constipation, le retour de la somnolence, l'irrégularité du pouls, la lenteur de la respiration, l'inégalité des pupilles; le regard était morne, le visage triste et abattu. Tous les symptômes de la méningite s'accusaient de plus en plus.

Mais, dès le treizième et surtout dès le quatorzième jour, la scène changea. L'amélioration devint manifeste : l'enfant se réveilla, la céphalalgie diminua, puis disparut au bout de quelques jours; les pupilles, assez dilatées, redevinrent contractiles; les irrégularités du pouls persistèrent seules jusqu'au vingt-deuxième jour. L'enfant était complètement guéri.

Dans ce cas, que Rilliet considère, à bon droit ce me semble, comme ayant présenté tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse à sa première période, le médicament employé fut le sulfure de potasse. Rilliet lui attribue les honneurs de la guérison : il me paraît difficile de partager sur ce point les illusions de cet éminent praticien.

Ne nous lassons point, messieurs, d'accumuler les exemples. J'espère que leur nombre ne fatiguera pas votre attention. Mon insistance est justifiée par la nécessité où je me trouve de vous donner les preuves d'un fait que beaucoup de médecins révoquent encore en doute.

Dans sa *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, Trousseau rapporte deux cas de guérison. Mais il ne fait que mentionner l'un, observé par lui chez un enfant qu'il voyait à Boulogne en consultation avec Blache. Quant à l'autre, auquel il consacre quelques lignes, j'aurai occasion d'y revenir, quand je tenterai de vous donner l'explication de ces guérisons.

Dans la séance du 4 avril 1877, un clinicien et un anatomo-pathologiste éminent, Barth, lisait à la *Société clinique de Paris* l'observation d'un jeune garçon de douze ans près duquel il avait été appelé le 29 novembre 1854, dans les circonstances suivantes :

Ce jeune garçon était pris, depuis trois jours, de frisson avec céphalalgie, courbature, soif, anorexie, vomissements ; la peau était chaude, le pouls régulier, à 116. Le lendemain et le surlendemain, les vomissements se répètent, et la constipation se montre. Le 3 octobre, la face est altérée, on observe du strabisme, le malade pousse des cris. Le 4, aux symptômes précédents se joint la dilatation des pupilles. Le 5, une certaine amélioration se produit : la figure est plus naturelle, la chaleur modérée, le strabisme a cessé, les pupilles sont moins dilatées, le pouls ne bat plus que 103 fois à la minute ; enfin, sous l'influence du calomel, l'enfant a cinq évacuations alvines. Mais deux jours plus tard, le 7, les joues s'injectent vivement, le malade remue la tête automatiquement et pousse de petites plaintes.

Cet état se prolonge, avec des alternatives légères d'amélioration et d'aggravation, jusqu'au 13 décembre, dix-septième jour de la maladie. Le matin de ce jour, la scène change brusquement : le facies est moins naturel, le malade est plus absorbé, moins alerte, la main droite est un peu engourdie. Le soir, l'expression de la physionomie est encore plus idiote, le petit malade tire la langue, mais il la tire à tout ce qu'on lui demande ; le bras droit reste immobile, la jambe droite est également parésiée. Pas de changement le 14 décembre. Mais le 15, dix-neuvième jour, Barth constate une amélioration, qui devait être lente, mais définitive. A partir de ce moment, en effet, le malade ouvre largement les yeux, serre les doigts de la main droite, et dort la nuit d'un sommeil tranquille. Par intervalles seulement, il a le regard un peu fixe, légèrement strabique, et il pousse quelques cris plaintifs. Ces derniers vestiges de la maladie disparaissent enfin peu à peu, au milieu de légers incidents sur lesquels il me paraît inutile d'insister ; seulement la convalescence se traîne avec un lenteur si grande que l'enfant ne revient à la santé complète qu'après soixante-seize jours de maladie.

En terminant la lecture de cette observation, et après avoir établi

par une discussion intéressante la probabilité d'une méningite de nature tuberculeuse, Barth ajoutait un dernier trait au tableau. « Pendant la convalescence même du jeune malade, disait-il, son frère aîné, âgé de dix-huit ans, a été pris d'un état morbide à marche lentement progressive, lequel, commençant par du malaise, de la langueur, de l'abattement, prend au bout d'une vingtaine de jours les apparences d'une fièvre muqueuse, qui persiste, s'aggrave avec élévation de la chaleur, accélération du pouls, rêvasseries, délire, et finalement l'apparition d'un râle crépitant fin dans toute la hauteur du poumon gauche en avant, suivi bientôt d'une terminaison funeste. »

Dans ses *Leçons sur les maladies des enfants*, West dit avoir vu une fois la guérison survenir après l'apparition des symptômes qui marquent la seconde période et une autre fois la maladie céder après l'apparition des convulsions suivies du coma. A propos de la seconde malade, il entre dans des détails que je vais reproduire et auxquels je vous prie d'apporter la plus grande attention.

Il s'agissait d'une enfant de trois ans et demi, née de parents tuberculeux; un de ses frères avait succombé à une hydrocéphalie. La maladie suivit la marche ordinaire. Les convulsions survinrent, suivies de coma; la déglutition était très difficile, les pupilles très dilatées et presque immobiles, le pouls très faible et très fréquent, en un mot tout annonçait la mort. L'absence de conscience persista pendant des journées, et le premier retour d'un mouvement volontaire apparut dans l'effort que fit l'enfant en levant la main pour maintenir la tasse qu'on avait portée à ses lèvres. Elle retrouva ensuite la faculté visuelle, mais l'usage de la parole ne revint qu'après quelques semaines, et la force de marcher qu'après plusieurs mois; la démarche resta longtemps chancelante et incertaine, et l'enfant semblait à demi idiote. Trois ans plus tard, la guérison s'était maintenue, mais l'enfant n'avait jamais repris son embonpoint ni l'apparence de la santé, et ses manières n'étaient pas celles d'un enfant ordinaire : elle marchait d'un pas mal assuré, avait une expression de physionomie étrange et un sourire égaré.

Retenez bien, messieurs, tous ces détails; ils nous seront tout à

l'heure d'un grand secours, lorsque je rapprocherai cette observation de faits analogues et que je m'efforcerai de jeter quelque lumière sur la signification nosologique de ce processus morbide; souvenez-vous surtout que les convulsions paraissent s'être produites à une époque assez rapprochée du début, et que la maladie a été suivie, sinon d'une idiotie complète, au moins d'un trouble marqué des fonctions intellectuelles et d'un certain affaiblissement dans le mouvement des membres inférieurs.

Je ne voudrais pas abuser de votre patience; je ne puis cependant me dispenser de vous citer encore deux observations, dont l'une appartient aux Drs Lorey et Millard, et dont l'autre m'est personnelle. La première a été publiée par René Blache (*Société de médecine de Paris*, 1880). En voici les principaux traits :

La jeune L. R...., âgée de onze ans, bien portante d'habitude, et fille de parents assez vigoureux, au moins en apparence, a perdu cependant un frère, mort de *méningite tuberculeuse*. Le 14 septembre 1875, elle est atteinte d'une rougeole, qui, tout en suivant sa marche ordinaire, s'accompagne cependant d'une fièvre et d'une agitation un peu excessives. Ces symptômes deviennent plus insolites encore en se prolongeant et en s'aggravant même au moment où l'exanthème diminue et disparaît le 18 septembre; d'autant plus qu'aucune complication pulmonaire ne les explique. Les phénomènes que l'on observe n'ont d'ailleurs rien de commun avec ceux des affections thoraciques. L'agitation est extrême, le délire constant; l'enfant pousse de véritables hurlements, refuse de boire et ne répond à aucune question. Elle fuit la lumière et se tourne vers la muraille; le regard est fixe; les pupilles sont dilatées; les muscles du visage se contractent d'une manière spasmodique et intermittente; la peau est brûlante et sèche, le pouls régulier, vibrant, mais descendu à 84 pulsations. La petite malade a eu quelques nausées, sans vomissements; la rétention d'urine est complète, la constipation opiniâtre, le ventre aplati. On y constate la tache méningitique. Tel est l'état de l'enfant le 19 septembre, cinq jours après le début de la rougeole.

La maladie semble rester stationnaire le 20; mais, le 21, elle s'aggrave, et notre collègue Millard est appelé près de l'enfant. Il

n'hésite pas à diagnostiquer une méningite. Le bromure de potassium est ordonné, ainsi qu'un vésicatoire à la nuque, mais ce traitement n'enraye pas la marche de la maladie. Le pouls tombe à 60; l'amaigrissement est extrême, la langue sèche, brunâtre, la stupeur profonde, la constipation opiniâtre, sans nausées ni vomissements. La face se couvre de rougeurs fugaces suivies de profondes pâleurs; l'inspiration est longue et plaintive, on entend de véritables cris hydrencéphaliques. Parfois à la stupeur succède un délire furieux, caractérisé par des actes et des paroles d'une violence inouïe.

En quatre jours, la malade a maigri de moitié. Le 25 septembre, la figure est pâle, les traits sont tirés, les yeux excavés et cerclés de noir; le regard est fixe et méchant; pupilles très dilatées, mais égales. Le nez s'effile. La constipation est opiniâtre, le ventre complètement excavé en bateau; la tache méningitique se montre très nettement.

Jusqu'au 29 septembre, la situation ne change pas. Et comme les accidents méningitiques datent déjà de onze jours, que, depuis le début, aucune amélioration ne s'est produite, qu'au contraire même les symptômes se sont aggravés, comme enfin la physionomie de la maladie est telle qu'aucun doute ne semble possible sur sa nature méningitique, l'espoir abandonne non seulement le médecin, mais encore les parents eux-mêmes.

Cependant, contre toute prévision, le 1er octobre, quatorzième jour de la maladie, la fillette est un peu plus calme; et ce calme s'accentue encore le jour suivant, qui est marqué par la cessation de la constipation et des cris hydrencéphaliques. Mais le regard reste hébété, la vision affaiblie, l'affaissement profond; par instants, la malade fait entendre un rire sardonique, et Millard, mandé de nouveau, croyant sans doute à une de ces accalmies si fréquentes dans la méningite, maintient la gravité du pronostic. Il est certain que, pendant deux jours encore, malgré le retour partiel du sommeil, la dépression du ventre diminuée, la constipation disparue, la miction devenue facile, les symptômes sont encore fort alarmants; le rire sardonique persiste; les pupilles sont toujours dilatées, les élancements au niveau du front toujours violents. L'amaigrissement est plus accentué que jamais, le visage se couvre de bouffées

de rougeur, de longs et profonds soupirs se font encore entendre vers le soir. Un retour offensif semble presque imminent.

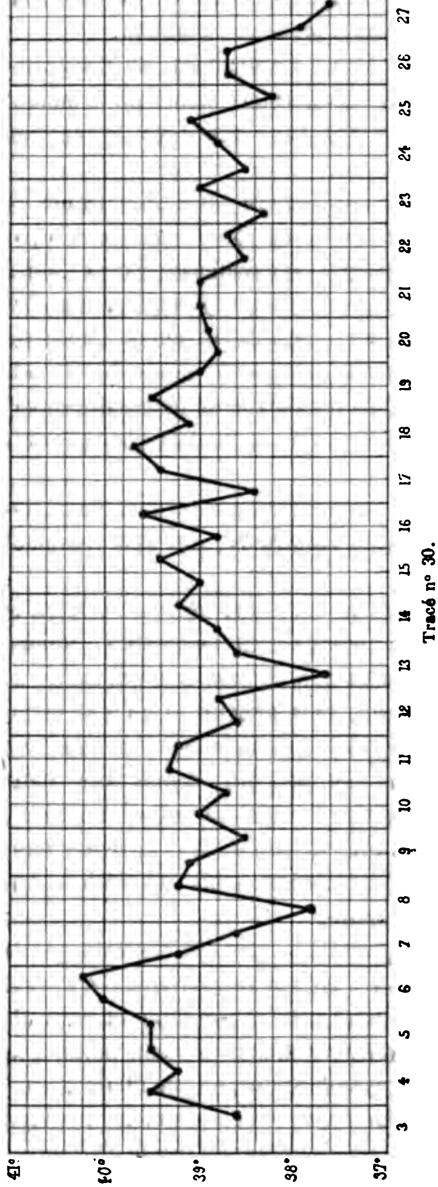
Mais le 5 octobre tous les symptômes s'amendent, ils disparaissent presque complètement le 6, et les derniers signes de la méningite s'effacent quelques jours plus tard. Cinq ans après, la guérison ne s'était pas démentie.

Il est inutile, ce me semble, de faire suivre cette observation de longs commentaires. Millard, qui a vu deux fois la malade, n'a pas hésité à diagnostiquer une méningite tuberculeuse; Lorey, qui a suivi toutes les phases du processus morbide, a partagé la manière de voir de son maître, et, lorsqu'on étudie attentivement l'observation recueillie par ces deux médecins, il me paraît impossible d'avoir une opinion différente de la leur. Le diagnostic de méningite tuberculeuse s'imposait donc; c'est tout ce que je voulais vous prouver pour le moment.

Voici maintenant l'observation qui a été recueillie dans mon service, par moi et par mon collègue Landrieux, qui m'a remplacé pendant les vacances :

Le petit Rainaud (Adolphe), âgé de cinq ans, entre à l'hôpital le 9 août 1878. Les renseignements obtenus sont incomplets, comme toujours. Nous apprenons seulement que, depuis une quinzaine de jours, il est mal en train, grognon, sans appétit, et qu'il se plaint fréquemment de douleurs de tête; il y a deux jours, il a vomi son déjeuner, composé de thé et d'un peu de pain; depuis lors, toute tentative d'alimentation a été suivie de vomissements immédiats; les liquides mêmes n'ont pas été tolérés. Enfin, dans la nuit et dans la matinée qui ont précédé son admission, trois convulsions ont éclaté, deux dans la nuit, une le matin.

Le lendemain 10 août, à ma première visite, je constate que le petit malade est dans l'état suivant : Depuis son arrivée, il n'a cessé de pousser des cris aigus; il est extrêmement grognon et en proie à une agitation extrême; il porte fréquemment la main tantôt à sa tête, tantôt à son ventre. Les pupilles sont égales, un peu dilatées, sans strabisme; le ventre est plat, légèrement rétracté, la tache méningitique très marquée, la constipation opiniâtre depuis trente-six heures; le pouls est prodigieusement irrégulier, avec des alternatives d'ex-



trême rapidité et de lenteur. La respiration, très inégale, ne peut être comptée, à cause des cris, des plaintes et des grognements incessants du malade. L'hyperesthésie n'est pas très marquée, mais il existe une raideur manifeste, quoique légère, de la nuque et du tronc.

Trois jours seulement s'étaient écoulés depuis le début de la maladie, et cependant le diagnostic ne semblait pas être douteux : tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse étaient réunis. Je n'hésitai pas à en affirmer l'existence, et l'état dans lequel je trouvai le malade le jour suivant ne fit qu'accentuer ma première opinion.

Le pouls était, il est vrai, régulier et rapide, à 140; mais ce fait n'était pas pour me surprendre; vous savez qu'on observe fréquemment, d'un jour à l'autre, de semblables modifications du pouls. D'ailleurs, les cris aigus n'avaient pas cessé, la constipation était toujours opiniâtre, quoique le ventre fût moins ré-

tracté. La tache méningitique était évidente; quelques bouffées de rougeur provoquées se montraient à la face. A la raideur de la nuque et du tronc se joignait un peu de mâchonnement. Les paupières étaient demi closes, les pupilles inégalement dilatées, sans strabisme.

Dans la nuit du 11 au 12 août, l'enfant ne cesse de pousser des cris aigus et de porter sa main à la tête. La pupille gauche est dilatée, la droite rétractée; l'œil droit est entraîné dans le strabisme interne. La tête est renversée en arrière; la contracture de la nuque et du tronc est accrue. L'abdomen est aplati; la constipation persiste. Le pouls est irrégulier, un peu lent, 76. Bouffées de rougeur provoquées à la face. Hyperesthésie marquée des membres inférieurs.

Les six premiers jours de la maladie étaient écoulés, et les symptômes de la méningite s'étaient sans cesse accusés. Nous nous trouvions, au moins en apparence, en face d'un de ces cas types qui ne permettent pas l'hésitation. Le traitement employé avait été le chloral, l'iodure de potassium et le calomel. Mais jusqu'alors aucun de ces médicaments n'avait produit d'effet : l'agitation avait persisté malgré le choral; la constipation n'avait pas cédé malgré le calomel; la maladie s'était développée malgré l'iodure de potassium. Nous sommes malheureusement si fort accoutumés à ces résultats négatifs que notre impuissance ne pouvait nous surprendre.

Aussi, quand j'appris, le lendemain matin, que les cris hydrencéphaliques avaient cessé et que des garde-robes abondantes avaient suivi l'administration du calomel, quand je reconnus que le délire avait fait place à un calme relatif, quand je vis que l'expression de la physionomie avait quelque chose de moins égaré, je crus à une de ces accalmies dont je vous ai parlé et qui sont si fréquentes dans le cours de la méningite. Je fis supprimer le calomel et le chloral, et j'élevai à un gramme la dose d'iodure de potassium.

Le jour suivant, 14 août, il y eut un nouveau progrès. Le malade avait repris connaissance, il avait causé avec son voisin, et il répondait nettement aux questions qui lui étaient adressées. Mais les pupilles étaient toujours inégales, l'hyperesthésie persistait, la raideur du cou était diminuée, mais non disparue. On avait même noté quelques contractures passagères des membres supérieurs. Cet état

se prolongea sans changement notable jusqu'au 19 août, douzième jour de la maladie, où l'appétit, nul jusqu'alors, se réveilla et devint bientôt impérieux.

Tout n'était pas fini cependant, car le seizième jour (23 août) le petit malade pousse de nouveau des cris perçants et porte la main à sa tête. Le pouls redevient irrégulier, à 120; la raideur de la nuque augmente. Dans la journée et pendant la nuit, le malade est en proie à une grande agitation, qui se prolonge vingt-quatre heures et à la suite de laquelle on s'aperçoit qu'il est atteint de surdité.

Il était facile de voir, d'ailleurs, que l'évolution morbide n'était pas terminée, car la température, qui avait subi quelques abaissements, notamment le huitième et le treizième jour, oscillait depuis longtemps déjà autour de 39° et s'élevait même souvent au-dessus.

Peu à peu, néanmoins, tous les symptômes diminuent : seules l'hyperesthésie, la contracture de la nuque, la surdité et la fièvre persistent encore le vingt-deuxième jour (29 août). Du reste, l'intelligence est complète, l'appétit excellent, le calme parfait, le sommeil tranquille, les garde-robes normales. Enfin la fièvre tombe le vingt-septième jour (3 septembre). L'hyperesthésie et la contracture de la nuque disparaissent le même jour; la surdité ne laisse plus aucune trace quarante-huit heures plus tard, et l'enfant entre en convalescence, après vingt-neuf jours de maladie. Toutefois les dernières traces de la méningite n'étaient pas complètement effacées. Le 2 octobre, alors que la guérison paraissait définitive, on fait lever l'enfant; on s'aperçoit alors qu'il se soutient à peine et que la faiblesse des membres inférieurs est extrême; ce n'était pas de la paralysie, ce n'était pas même de la parésie, c'était une résolution musculaire analogue à celle qui succède aux fièvres typhoïdes de longue durée. Devions-nous attribuer encore aux lésions cérébrales laissées derrière elle par la méningite des troubles psychiques qui se traduisaient par des accès de colère terribles, pendant lesquels le petit malade se livrait à des violences sans motif et accablait la fille de service de coups de pied et de coups de poing?

Un mois se passe, et l'enfant ne marche pas encore librement ; il pose les pieds l'un devant l'autre avec hésitation et tremble à chaque pas; il tomberait s'il n'était soutenu. Son caractère cependant

est complètement modifié ; il est aussi doux qu'il était irascible.

Un autre mois se passe encore; nous sommes au 4 décembre, et je note que notre malade a fait quinze pas sans aide.

A partir de ce moment, les forces reviennent avec rapidité, et l'enfant est complètement guéri le 20 décembre, après quatre mois et demi de maladie.

Je l'ai revu trois ans plus tard; la guérison s'était maintenue.

Cette observation est assurément très curieuse; j'espère qu'elle vous aura paru intéressante ; vous en aurez ainsi excusé la longueur. Je ne crois pas qu'il fût possible, au début, de distinguer cette évolution morbide d'une méningite tuberculeuse ordinaire. Je n'avais pas hésité un instant à en poser le diagnostic, et mon collègue Landrieux n'avait pas éprouvé un moment de doute. Aussi sa stupéfaction fut-elle extrême de voir l'amélioration, qu'il avait prise tout d'abord pour une accalmie, se dessiner de jour en jour et devenir enfin une guérison véritable. Lorsque je suis rentré en possession de mon service au 1er octobre, j'ai partagé l'étonnement et la satisfaction de mon collègue ; mais ni lui ni moi nous ne sommes attribué l'honneur de cette heureuse issue. Nous avons administré empiriquement l'iodure de potassium et le calomel, mais c'est bien ici le cas de dire avec une modestie plus justifiée que celle d'Ambroise Paré : « Je le pansai, Dieu le guarit. »

Tels sont les faits sur lesquels s'appuient un grand nombre d'auteurs pour affirmer la guérison possible de la méningite tuberculeuse, ou plutôt de certaines méningites dont l'évolution est identique à celle de la méningite tuberculeuse. Vous ne pouvez méconnaître l'importance de cette démonstration; dès le début de ces leçons, je vous en ai fait entrevoir toute la valeur pratique. Quelque rares que soient les exemples de ce genre, vous avez le droit d'y chercher un appui contre le désespoir des familles, et même contre votre propre découragement; j'y ai trouvé une fois l'occasion d'un triomphe de pronostic que je vous raconterai bientôt, mais dont je ne me crois pas le droit de m'enorgueillir.

La guérison possible de certaines méningites est donc un fait parfaitement établi; il ne peut, selon moi, laisser aucun doute dans l'esprit. Seulement la constatation de ce fait ne saurait nous suffire.

Nous devons chercher à comprendre dans quelles conditions ces guérisons se produisent et à savoir si les mêmes symptômes révèlent toujours une même maladie, ou si, au contraire, une même forme clinique peut revêtir plusieurs processus morbides différents.

De la nature des méningites suivies de guérison.

La première idée qui se présente à l'esprit est que les méningites qui guérissent sont des méningites aiguës inflammatoires, tandis que celles qui se terminent invariablement par la mort sont de nature tuberculeuse. Mais, pour peu qu'on y réfléchisse, on s'aperçoit bientôt que le problème n'est pas susceptible d'une solution aussi simple. D'abord, toutes les observations de méningites guéries ne s'accordent pas avec la description faite par les auteurs de la méningite aiguë franche; ensuite, il existe quelques cas dans lesquels, un certain temps après la guérison, les malades ont succombé soit à une récidive, soit à une maladie intercurrente, et où l'autopsie a permis de reconnaître qu'on n'avait pas eu affaire à une méningite exclusivement inflammatoire; il en est d'autres enfin dans lesquels une maladie cliniquement identique à la méningite tuberculeuse a été suivie de mort, et où l'examen des organes a révélé des lésions non tuberculeuses. Nous allons aborder successivement ces différents ordres de faits, et vous pourrez vous convaincre alors que la question est susceptible, comme je vous l'ai dit au début, non d'une solution unique, mais de plusieurs solutions parallèles.

Sous le nom de *méningite aiguë simple*, les auteurs décrivent un grand nombre de maladies qui ne sont semblables que par les lésions anatomiques des méninges et qui sont profondément distinctes les unes des autres par leurs causes, souvent même par leur marche et par leur pronostic. Ils rattachent par exemple à la méningite aiguë simple non seulement la méningite cérébro-spinale épidémique, qui est une maladie infectieuse, mais encore le rhumatisme cérébral, les lésions méningées de la fièvre puerpérale des nouveau-nés, de la fièvre typhoïde, de la maladie de Bright, de la scarlatine, etc., et ils commettent ainsi une série d'attentats noso-

logiques, qui menacent de porter la plus absolue confusion dans un sujet déjà infiniment complexe. Remarquez, en effet, que toutes ces déterminations méningées ont une marche, des symptômes, un pronostic très différents les unes des autres, et qu'il est aussi illogique de les réunir dans une description commune qu'il le serait de décrire dans un même chapitre l'inflammation intestinale de la fièvre typhoïde, du choléra et de la dysenterie, sous le nom d'entérite aiguë simple. Ce n'est pas au milieu de cet assemblage incohérent que nous pouvons chercher des cas analogues à ceux que j'ai fait passer sous vos yeux.

Les méningites consécutives aux fractures du crâne, à la carie du rocher, à l'otite aiguë, doivent également être écartées, non par des raisons nosologiques, mais par des raisons de fait. Ces affections méningées sont bien évidemment inflammatoires et aiguës, mais on ne saurait les confondre avec une méningite tuberculeuse que par suite d'une erreur de diagnostic plus ou moins grossière, et ce n'est pas dans ces termes que la question se pose pour nous. Dans aucune des observations que je vous ai citées il ne saurait être question d'un traumatisme ni d'une lésion crânienne.

J'en dirai autant d'une forme de méningite qui n'est pas extrêmement rare, je veux parler de la méningite par insolation. Cette affection peut être, dans une certaine mesure, regardée comme traumatique. De plus, la cause productrice est assez violente, les circonstances au milieu desquelles elle agit sont assez particulières pour que l'attention soit éveillée sur elles et que la confusion avec la méningite tuberculeuse ne soit pas possible. D'ailleurs, outre que l'adulte, par son genre de vie, est plus exposé que l'enfant aux dangers de l'insolation, la brutalité du début, les accidents brusques qui se produisent, permettraient difficilement une erreur de diagnostic.

Ces différentes espèces de méningites aiguës une fois éliminées, nous restons en présence de la *méningite aiguë simple idiopathique*, c'est-à-dire de celle qui éclate sans aucune cause appréciable.

Rilliet et Barthez en décrivent deux formes : la *forme convulsive* et la *forme phrénétique*. Tous les auteurs ont reproduit plus ou moins exactement leur description ; je vais vous la retracer brièvement.

Vous pourrez juger alors des différences et des analogies qui existent entre ces méningites et celles dont je vous ai cité tout à l'heure les observations.

Forme convulsive. — La maladie, qui attaque surtout les très jeunes enfants, débute par des convulsions violentes et prolongées, soit brusquement, soit après quelques jours de fièvre, d'assoupissement, d'agitation et de cris. L'élévation de la température est grande, la respiration accélérée. Quand les convulsions cessent, l'enfant est agité ou assoupi, parfois même plongé dans un demi-coma. On observe du strabisme, de la contraction pupillaire, du trismus, quelquefois une hémiplégie bien caractérisée. Le pouls devient irrégulier et inégal; la face est pâle. D'ailleurs, la suspension des convulsions est de courte durée; les accès se reproduisent et se répètent toutes les heures, toutes les deux heures ou à un plus long intervalle. Il n'y a jamais ni vomissements ni constipation. Enfin la terminaison fatale a lieu tantôt au milieu du coma, tantôt pendant une violente attaque de convulsions. Sa durée est ordinairement de quatre jours; elle peut cependant se prolonger pendant deux septénaires. Enfin il arrive, dans quelques cas rares, que les accès éclamptiques, après s'être fréquemment répétés pendant un temps plus ou moins long, s'espacent, deviennent plus rares et finissent par cesser. La guérison est alors possible.

En somme, vous le voyez, la méningite à forme convulsive est caractérisée par plusieurs séries d'attaques éclamptiques, séparées les unes des autres par de la somnolence et du coma, et accompagnées d'une fièvre intense. Je crois inutile d'entrer dans de longs détails pour vous prouver que cette forme morbide diffère absolument de la méningite tuberculeuse, et que les faits de guérison dont je vous ai parlé n'ont aucun trait de ressemblance avec elle.

Forme phrénétique ou délirante. — Elle se manifeste d'ordinaire entre cinq et quinze ans. Elle débute brusquement par une fièvre intense, précédée ou non de frisson, par une céphalalgie violente, qui arrache parfois aux malades des cris aigus, par des vomissements abondants et de la constipation. Dès la fin du premier jour, parfois au commencement du second ou du troisième, l'intelligence est pervertie. Puis l'agitation se montre, elle alterne d'abord avec

l'assoupissement, mais bientôt elle dégénère en délire suraigu. On observe en même temps, ou peu de temps après, le trismus, les grincements de dents, des soubresauts de tendons, des mouvements convulsifs partiels, de la raideur des membres ou du tronc, le renversement de la tête en arrière, le strabisme, la contracture des pupilles suivie de mydriase, plus rarement une violente attaque de convulsions précédant un coma profond. Quelques sujets succombent pendant cette période.

Mais, le plus souvent, la maladie poursuit sa marche. A partir du quatrième jour, les vomissements et la céphalalgie cessent, mais la fièvre continue, le pouls est irrégulier, la respiration inégale, le ventre rétracté, les évacuations involontaires, l'agitation excessive, le délire violent. Les malades tombent dans le collapsus; enfin l'asphyxie, le coma ou une attaque de convulsions violentes et prolongées terminent la scène. Quelquefois il y a des rémissions momentanées, parfois des quasi-convalescences, suivies de rechutes et de mort.

La guérison est fort rare; elle peut pourtant être complète. Mais trop souvent la méningite, en épargnant la vie des malades, leur laisse de cruelles infirmités : paralysies, contractures des membres et du tronc, strabisme, hydrocéphalie, idiotie, cécité, arrêt de développement.

Telle est, d'après les auteurs, la forme délirante de la méningite simple aiguë. Très différente, par ses symptômes et par sa marche, de la forme convulsive, elle présente incontestablement plusieurs traits de ressemblance avec la méningite tuberculeuse et, par suite, avec les faits de guérison que je vous ai cités. Seulement, il me paraît impossible d'accepter en bloc cette description telle qu'elle nous est donnée; il est indispensable, selon moi, d'en discuter les termes, de voir si cet ensemble symptomatique se rapporte à une seule maladie, et de décider enfin si ce processus morbide mérite toujours le nom de méningite aiguë simple.

Mais avant de le faire, et puisque l'occasion s'offre à moi de vous dire toute ma pensée sur la méningite simple aiguë idiopathique, qu'elle soit convulsive ou délirante, permettez-moi une courte digression.

Vous voyez que je n'ai pas agi en cette circonstance comme je le fais d'habitude; je vous ai donné la description des auteurs, mais je ne vous ai pas cité d'observations personnelles. Le motif de ma réserve est très légitime. Je n'ai pas encore rencontré de méningite simple idiopathique, démontrée par l'autopsie. J'ai eu occasion de voir des méningites consécutives à des lésions osseuses, en particulier à des lésions du rocher; j'ai rencontré un cas de méningite par insolation chez un enfant de dix-huit mois; j'ai fait deux autopsies de méningite cérébro-spinale suppurée, et une autre de méningo-encéphalite suppurée, dont la cause m'a paru être une athrepsie, cause déjà signalée par Parrot; j'ai publié deux observations de méningite dans le cours de maladies infectieuses, une fois dans une scarlatine (c'était une méningite suppurée), une autre fois dans une fièvre typhoïde; j'ai vu des méningites développées autour de néoplasmes cérébraux et en particulier de gros tubercules (je vous en parlerai tout à l'heure). Enfin j'ai été souvent témoin d'erreurs commises par des médecins qui diagnostiquaient des méningites simples aiguës quand il s'agissait de pneumonies lobaires centrales, de broncho-pneumonies dont les signes physiques tardaient à se montrer, ou de fièvres typhoïdes à forme ataxique; mais, encore une fois, je n'ai jamais observé de méningite que l'autopsie m'ait autorisé à regarder comme primitive.

Je ne nie pas l'existence de cette maladie, puisque tant d'auteurs la décrivent, mais je ne saurais m'empêcher de croire qu'elle est tout au moins fort rare, car une pratique déjà longue ne m'en a pas offert d'exemple. Quant aux faits de méningite qui ont été suivis de guérison et dont la cause nous échappe, je ne puis les faire entrer en ligne de compte, puisque ce sont eux précisément qui font l'objet de la discussion.

Ce mot nous ramène à l'étude de la méningite simple aiguë à forme délirante, dont nous nous étions un instant écartés.

Il n'est pas besoin d'une grande attention pour reconnaître que la description de cette forme convient à toutes les méningites, et même à certaines méningites tuberculeuses. Les auteurs le reconnaissent d'ailleurs implicitement, puisqu'ils énumèrent les lésions osseuses ou cérébrales les plus diverses parmi les causes qui pro-

duisent la méningite secondaire, et qu'ils n'établissent aucune différence symptomatique entre l'inflammation méningée secondaire et celle qui est primitive. Donc, lorsque nous nous trouvons en présence d'une méningite guérie, nous avons non seulement le droit, mais encore le devoir de chercher si elle n'a pas une cause productrice. D'autre part, les auteurs font une longue énumération des infirmités qui succèdent le plus souvent à la guérison des méningites, et il se trouve que ces infirmités sont précisément celles qui succèdent également aux lésions du cerveau lui-même, en particulier aux néoplasmes et aux scléroses cérébrales. D'ailleurs, il n'en saurait être autrement : quelques lacunes que présente encore l'histoire des affections cérébrales, nous savons du moins que les troubles de l'intelligence ou de la motilité sont toujours sous la dépendance de lésions de la névroglie et que, si ces troubles sont permanents, c'est que les lésions de la névroglie le sont elles-mêmes. Les paralysies, les contractures, l'idiotie qui succèdent à certaines méningites guéries reconnaissent donc pour cause des altérations et des scléroses cérébrales.

Nous nous trouvons ainsi amenés peu à peu à nous demander si, parmi les méningites suivies de guérison, la plupart ne seraient pas des méningites secondaires, développées autour de néoplasmes de diverses natures. Car les travaux anatomo-pathologiques modernes nous ont appris que la méningite aiguë ne produit pas de lésions de la névroglie. « Lorsqu'on a enlevé les méninges infiltrées de pus, disent Cornil et Ranvier, on trouve au-dessous d'elles la substance grise cérébrale piquetée de rouge. Sur une section, on voit que chaque point rouge correspond à un vaisseau que l'on a dégagé ; si on l'examine au microscope, on constate qu'il est entouré d'une couche de pus auquel se trouve mélangée une quantité variable de globules de sang. » Et plus loin : « Sur des coupes faites suivant la méthode classique, on ne trouve pas de modifications des éléments nerveux, mais simplement une hyperémie des vaisseaux de la pie-mère, et des globules de pus entre les faisceaux conjonctifs de cette membrane. » Enfin, si nous consultons les ouvrages les plus récemment publiés sur le système nerveux, en particulier le traité de Grasset (1881), qui est au courant des recherches les plus nouvelles,

nous y trouvons partout la preuve que la méningite cérébrale primitive est extrêmement rare, si même elle existe en dehors de l'insolation, et que, en mettant à part la méningite cérébro-spinale épidémique ou sporadique, presque toutes les inflammations méningées sont secondaires soit à des maladies infectieuses, soit à des lésions crâniennes, soit à la tuberculose, soit à des néoplasmes divers des méninges et du cerveau.

Voyons maintenant ce que nous apprennent les faits, et jusqu'à quel point ils nous permettent de jeter quelque lumière sur la question si controversée et si obscure de la guérison de la méningite. Le plan que je vais suivre dans l'exposé et dans la discussion de ces faits est le suivant : je vous prouverai d'abord l'existence de certaines formes nosologiques par des observations dans lesquelles l'autopsie en a démontré la réalité; puis je discuterai la possibilité de la guérison dans des cas semblables; enfin j'aborderai l'étude de certaines affections cérébrales encore mal connues et mal définies, qui elles aussi apportent leur contingent au stock des méningites guéries.

Et, puisque c'est particulièrement à propos de la méningite tuberculeuse que la question a été posée, commençons par des observations de tuberculose.

Méningites développées autour de tumeurs tuberculeuses. — Henri Aubus, âgé de quatre ans, entrait dans notre service le 27 avril 1874. Le père était bien portant, mais la mère avait succombé la semaine précédente à une affection chronique de poitrine; deux autres enfants étaient morts en bas âge. Quant à lui, sa santé était délicate; il était soigné depuis assez longtemps au pansement externe pour des ulcérations scrofuleuses des mains et des jambes; il toussait souvent et s'enrhumait avec facilité.

Depuis quatre jours, il se plaignait amèrement de la tête; il avait eu des vomissements fréquents, les selles étaient rares. Le début de la méningite remontait donc à quatre jours.

Le lendemain matin, nous constations un état de somnolence presque constant, interrompu de temps à autre par des cris perçants. Pas de vomissements depuis l'entrée; langue blanche, pâteuse; visage calme; strabisme à peine marqué. Ventre souple, un

peu rétracté; constipation persistante. Pouls régulier, 92. Température basse, 36° le matin, 36°,8 le soir.

Le jour suivant, 29 avril, les symptômes de la méningite s'accentuaient encore : la somnolence était accrue; l'enfant était couché dans le décubitus latéral, les pupilles étaient dilatées, le strabisme interne très marqué; la face, pâle, se couvrait de rougeurs subites; la tête était renversée en arrière, et le plus léger effort pour la ramener en avant provoquait des cris de souffrance. Le ventre était rétracté; une évacuation avait été obtenue par un lavement au bromure de potassium; pouls 76, irrégulier; respiration régulière, à 40; température toujours basse, 36°,8. L'iodure de potassium fut prescrit à la dose de 1 gramme.

Le 30 au matin (nous étions au commencement du huitième jour de la maladie), à notre extrême surprise, nous constations un très grand changement dans l'état de l'enfant : il était calme, la physionomie ouverte, le regard franc, la langue bonne, la ventre souple, à peine déprimé, l'appétit éveillé, le pouls régulier, à 104. Seul le rhythme respiratoire, irrégulier, prouvait que la santé n'était pas complète. La journée se passait dans le calme, mais les cris revenaient la nuit, et, le 1er mai, il y avait un strabisme convergent de l'œil gauche, quelques bouffées de rougeur à la face; l'enfant restait silencieux dans la journée, il poussait quelques cris la nuit; le pouls était irrégulier.

Mais, les jours suivants, l'amélioration s'accentuait, et tout semblait rentrer dans l'ordre; l'enfant était seulement maussade. Cet état se prolongea jusqu'au 5 mai (treizième jour), où l'enfant recommença à se plaindre de la tête. Le pouls présentait des irrégularités assez nombreuses, qui se retrouvaient dans le rhythme respiratoire. La tache méningitique se produisait, quoique avec lenteur. Les selles étaient diarrhéiques.

Du 6 au 10 mai, c'est-à-dire du quatorzième au dix-huitième jour, ces symptômes persistèrent avec moins d'acuité. Puis, le 10 mai, ils devinrent plus aigus et plus persistants; l'enfant était plus somnolent dans l'intervalle des cris. Les selles étaient toujours liquides. Cependant l'enfant avait de l'appétit; on ne constatait aucun autre symptôme.

Le vingt-troisième jour (15 mai), nouvelles plaintes, nouveaux gémissements, nouvelles irrégularités du pouls, quelques accès de strabisme. Mais, dès le lendemain, l'enfant était très gai. La première période était terminée. Elle avait duré vingt-trois jours; seulement, comme vous l'avez pu remarquer, elle n'avait pas été continue; elle avait été interrompue par trois périodes de rémission: une du huitième au treizième jour, une, moins complète, du quatorzième au dix-huitième, une, presque complète, du dix-neuvième au vingt-troisième; et, à chaque poussée méningitique nouvelle, les symptômes avaient été moins violents.

A partir du vingt-quatrième jour, la scène changea complètement. L'enfant marchait avec une certaine difficulté, il avait un peu de parésie des membres inférieurs; mais l'appétit était bon, le sommeil tranquille, la gaieté assez grande. Tout semblait indiquer une guérison complète. Il n'en était rien cependant, car, après deux mois et demi de calme, le 29 juillet, Aubus était pris brusquement, à onze heures du matin, d'attaques éclamptiques qui se succédèrent pendant dix minutes et furent accompagnées de vomissements. Les jours suivants, l'enfant était abattu, somnolent, sans appétit; il refusait de se lever, se plaignait de douleurs de tête, et, le 1er août, une nouvelle attaque d'éclampsie éclatait le matin; elle était moins longue que la première, mais elle présentait les mêmes symptômes.

Puis tout se calmait de nouveau, et l'enfant, sans reprendre tout à fait son entrain, revenait à la vie et à la santé, lorsque trois mois plus tard, le 27 octobre, se montrait une troisième attaque d'éclampsie généralisée, qui s'accompagnait d'une fièvre intense. Dès le lendemain, le calme était revenu.

Je ne sais trop ce qui serait advenu de ce malade; il est fort probable que de nouveaux accidents méningitiques ou autres auraient fini par l'emporter, mais sa vie fut abrégée par une diphthérie toxique, qui, née le 3 novembre, se terminait le 6 par la mort.

L'autopsie présentait un très grand intérêt. Il s'agissait de savoir si elle allait nous expliquer la marche de la maladie. Or voici ce que nous avons trouvé : Quatre granulations tuberculeuses dans la scissure de Sylvius droite. Adhérences des méninges au niveau de l'hé-

misphère gauche du cervelet. Ramollissement complet des deux lobes cérébelleux.

Dans le lobe gauche du cervelet, on voyait une *tumeur du volume d'un œuf*, dont toute une moitié était recouverte par une couche mince de tissu cérébral ramolli. Cette tumeur, inégale, bosselée, dure, était située à la partie inférieure du cervelet. A la coupe, elle était formée de deux parties distinctes : une supérieure, plus petite, du volume d'une noisette; une inférieure, plus grande, de couleur blanc jaunâtre. Dans l'intérieur existait une excavation de la grosseur d'une noisette, pleine d'un liquide floconneux et purulent qui s'écoulait avec facilité.

Autour de cette tumeur, manifestement tuberculeuse, les *méninges*, qui recouvraient la mince lame de tissu cérébral existant encore, étaient *très épaissies* et présentaient tous les caractères d'une *inflammation ancienne* et quelques traces d'une inflammation plus récente. En d'autres points voisins, les méninges étaient rouges et injectées, hyperémiées.

Tous les autres organes paraissaient sains, sauf le foie, dont le lobe droit contenait un tubercule de la grosseur d'un pois.

Je ne veux pas développer en ce moment les remarques auxquelles cette observation peut donner lieu. Je désire seulement attirer votre attention sur quatre points : d'abord sur le début, qui n'a pas été caractérisé par des convulsions, quoiqu'il s'agît d'une tumeur cérébrale; puis sur les symptômes, qui ont été pendant les premiers jours exactement ceux d'une méningite tuberculeuse ordinaire; ensuite sur l'évolution, qui a procédé par à-coups successifs et non d'une seule tenue; enfin sur l'anatomie pathologique, qui nous a montré non une tuberculose miliaire, mais un gros tubercule; celui-ci a fait office d'épine et autour de lui une méningite s'est développée comme elle aurait pu le faire autour de tout autre néoplasme.

Voici maintenant une autre observation, presque identique, empruntée au mémoire de Rilliet que je vous ai déjà cité. Je la résume.

Un petit garçon de cinq ans et demi, né de parents bien portants, mais élevé au milieu de mauvaises conditions hygiéniques, est pris brusquement, sans maladie antérieure, de céphalalgie, de douleurs abdominales et de vomissements.

Le lendemain, 28 février 1844, le Dr Bizot constate de la céphalalgie et un peu de raideur à la partie postérieure du cou; le pouls est à 60, régulier; pas de garde-robes. Le jour suivant, la raideur du cou augmente et gagne le tronc; il y a de l'agitation la nuit, des soupirs le jour, et quelquefois des grincements de dents.

Trois jours plus tard (cinquième jour de la maladie), Rilliet, appelé en consultation, constate l'état suivant : Abattement, pâleur du visage; céphalalgie; peu de sommeil; intelligence nette. Décubitus dorsal, raideur de la nuque et du tronc. Pouls variable, de 104 à 88.

Le sixième et le septième jour, les symptômes spinaux augmentent; c'est un véritable opisthotonos; la cuisse gauche est fléchie sur le bassin et en contracture. L'abdomen est rétracté et dur; deux selles verdâtres à la suite du calomel. Un peu de fièvre; pouls vibrant.

Le huitième jour, légère amélioration, qui s'accentue les jours suivants; si bien que, du dixième au treizième jour, les symptômes cérébraux et spinaux ont entièrement disparu, l'appétit est bon, les forces reviennent, la fièvre disparaît. Seulement le ventre est rétracté, et les selles sont rares.

Voilà donc une période d'accalmie qui dure six jours et pendant laquelle le malade semble marcher vers la guérison. Mais ces accalmies s'observent dans la méningite tuberculeuse miliaire; le diagnostic ne pouvait donc en être influencé. D'ailleurs, dès le quatorzième jour, l'amélioration s'arrête et la maladie s'aggrave; les douleurs dans les jambes, la raideur du tronc et la céphalalgie reparaissent; l'enfant est assoupi, la rétraction du ventre est permanente, les forces sont déprimées, l'amaigrissement s'accroît. Le pouls est vibrant. Cet état se prolonge pendant six jours sans changement notable.

Le vingtième jour, pour la première fois, le pouls est notablement irrégulier; en même temps, le facies est cérébral, l'abdomen rétracté, en bateau; la constipation s'établit, la céphalalgie persiste, l'enfant tombe dans la somnolence. Les jours suivants, les mêmes symptômes persistent, et il s'en joint d'autres qui ne peuvent laisser aucun doute sur la nature de la maladie : ainsi la respiration devient irrégulière, le visage est alternativement rouge et pâle, la céphalalgie

lalgie arrache parfois des cris au malade; il y a par moments des soupirs, des grincements de dents, de la dilatation des pupilles, une rétraction permanente du ventre et une constipation opiniâtre.

A partir du quarante et unième jour, les symptômes vont progressivement en s'aggravant: facies cérébral, traits contractés, yeux fixes, pouls de plus en plus petit, respiration lente, céphalalgie; l'intelligence se trouble; dans la journée, délire violent, agitation excessive; par intervalles, léger strabisme; selles involontaires. L'enfant atteint le dernier degré du marasme. Enfin, le quarante-huitième jour, la maladie était arrivée à son apogée, et un examen attentif convainquit les médecins que le malade n'avait plus que quelques heures à vivre.

Mais, dès le quarante-neuvième jour, la scène changeait. Le visage n'exprimait plus que l'abattement, l'agitation diminuait, l'intelligence se réveillait, la raideur du cou était moindre, les pupilles se contractaient. Enfin tous les phénomènes disparurent peu à peu et s'effacèrent définitivement le soixante-sixième jour.

Quelques mois plus tard, un accident se produisit, qui mit la vie du malade en grand danger : il fit une chute sur la tête et se fractura le rocher. Des accidents de méningite aiguë apparurent; mais je passe sur les détails, pour ne pas compliquer cette observation. L'enfant guérit en peu de jours.

Cinq ans et demi se passent, et la santé se maintient bonne : tous ses sens sont intacts, ses mouvements libres; il a bon appétit et ne maigrit pas.

Tout à coup, sans symptômes précurseurs, il commence à se plaindre de la tête; puis surviennent des vomissements, de la constipation. A partir du dixième jour, il pousse sans cesse des cris automatiques, il soupire fréquemment. Enfin il perd connaissance.

Rilliet, de nouveau appelé, constate tous les signes d'une méningite tuberculeuse : amaigrissement, assoupissement, paupières closes, pupilles dilatées, coma; un peu de contracture des jambes, ventre en bateau, constipation, respiration inégale, soupirs. Le pouls s'accélère chaque jour et va jusqu'à 160; la respiration atteint 60 et 68; la paupière droite est paralysée. Enfin la mort arrive le matin du treizième jour.

Il paraissait évident que cet enfant avait succombé à une attaque de méningite tuberculeuse ; mais il semblait aussi certain que la première maladie, qui s'était terminée par la guérison, était également une tuberculose méningée. Il s'agissait maintenant de savoir si l'autopsie rendrait compte de ces deux évolutions morbides et si elle expliquerait pourquoi la première méningite avait guéri.

Or c'est sur l'étude des lésions que j'attire particulièrement votre attention, car c'est elle qui me semble donner la solution du problème.

En effet, Rilliet trouve à l'autopsie deux genres de lésions distinctes : les unes sont récentes, les autres anciennes. Les lésions récentes, sous l'influence desquelles la mort a eu lieu, sont celles de la méningite tuberculeuse aiguë : granulations jaunes, de volume variable, abondantes à la surface du cerveau, plus abondantes encore dans la profondeur des circonvolutions. Méningite et exsudats peu abondants près de la scissure interlobaire. Le chiasma des nerfs optiques, la protubérance présentent un aspect gris clair ; la pie-mère et l'arachnoïde ont près d'une ligne d'épaisseur et se déchirent difficilement, etc.

Mais une autre lésion, évidemmeut de date ancienne, se trouve à la partie moyenne de l'hémisphère gauche : on y aperçoit une masse jaunâtre qui occupe l'intervalle de deux circonvolutions et forme entre elles comme une espèce de coin à base extérieure. Cette *masse* est composée d'une *matière dure*, *cassante*, *jaunâtre*, entourée et traversée de vaisseaux. Ce *produit morbide*, examiné au microscope, a été trouvé *identique à la matière tuberculeuse*, mais il *différait* du tubercule ordinaire par *sa plus grande dureté*. Cette masse pouvait avoir environ une longueur d'un centimètre et une épaisseur de 4 millimètres. Le tissu cellulaire qui entourait les vaisseaux était épaissi et résistant.

A la fin de cette observation, Rilliet fait remarquer que cette lésion, évidemment de date ancienne, est certainement celle qui a causé la première évolution morbide. Il importe maintenant d'insister sur ce point et de rapprocher l'une de l'autre l'observation de Rilliet et la mienne.

Que voyons-nous dans les deux cas? Une maladie qui a évolué

exactement comme une méningite tuberculeuse ordinaire. L'évolution aiguë de la première a été, il est vrai, beaucoup plus courte que celle de la seconde, puisque le cycle morbide de l'une a été de vingt-trois jours, avec trois périodes de rémission, et que celui de l'autre a été de soixante-six jours, avec une seule période de rémission, du huitième au treizième jour. Mais cette légère différence ne modifie pas sensiblement la physionomie du processus morbide. Or nous ne saurions être surpris que les allures de ces méningites aient été celles de la méningite tuberculeuse puisque nous y trouvons les deux facteurs de cette maladie : la tuberculose d'une part, la méningite de l'autre. Ce sont donc des méningites de nature tuberculeuse, qui ont été suivies de guérison, du moins temporaire.

On m'objectera peut-être que les rémissions, les accalmies dans le cours de la méningite tuberculeuse ne sont pas rares; j'ai moi-même attiré vivement votre attention sur ce sujet dans la dernière leçon. Mais si vous vous rappelez les faits qui ont passé sous vos yeux, si vous vous souvenez des descriptions données par les auteurs, si vous n'avez pas perdu la mémoire des paroles que je vous ai dites, vous vous apercevrez aisément qu'aucune comparaison n'est possible entre les accalmies classiques et les observations que je viens de vous rapporter.

Entrons maintenant un peu plus profondément dans le sujet. Les deux malades étaient atteints à la fois de tuberculose et de méningite, c'est-à-dire que chez eux la tuberculose cérébrale, au lieu d'être caractérisée par des granulations miliaires, l'était par une tumeur plus ou moins ancienne, et que la méningite s'était développée autour de cette tumeur; en d'autres termes, la tuberculose, au lieu de revêtir la forme aiguë ou suraiguë, au lieu d'être disséminée et plus ou moins généralisée, comme elle l'est dans les méningites tuberculeuses ordinaires, avait pris au contraire la forme chronique et limitée. D'où il est résulté que la méningite, au lieu d'être plus ou moins généralisée, comme d'habitude, a été circonscrite autour de l'épine qui l'a fait naître.

L'anatomie pathologique de la méningite tuberculeuse est certainement présente à votre esprit. Je n'ai donc pas à insister longue-

ment sur les différences qui découlent de ces deux processus morbides au point de vue des troubles apportés à la circulation cérébrale et des altérations de la névroglie. Il en ressort clairement, ce me semble, que la guérison doit être beaucoup plus aisée dans un cas que dans l'autre; que probablement même elle n'est possible que si la méningite et les altérations qui l'accompagnent sont limitées. Or elles ne peuvent l'être que si la lésion primitive est elle-même circonscrite, c'est-à-dire si la tuberculose se montre sous la forme non de granulations multiples, mais de masse isolée. Ajoutons encore que la forme granuleuse ou miliaire de la tuberculose est essentiellement aiguë ou même suraiguë, et qu'elle a une tendance constante à l'envahissement et à la généralisation, tandis que les gros tubercules isolés appartiennent à la forme subaiguë ou chronique, et qu'ils ont beaucoup plus de tendance à rester stationnaires.

Il est vrai que, dans les deux observations que je vous ai citées, le malade n'a pas guéri; dans la première, qui m'est personnelle, la mort a été amenée par une affection intercurrente, la diphthérie, mais il y a tout lieu de croire que la tumeur tuberculeuse trouvée dans le cervelet, et qui était du volume d'un œuf, n'avait aucune tendance à subir la transformation fibreuse, c'est-à-dire à guérir; dans la seconde, qui appartient à Rilliet, l'enfant a succombé à une tuberculose méningée miliaire; la maladie s'était donc réveillée après cinq ans et demi de sommeil.

Mais il est aisé de concevoir un autre enchaînement de phénomènes. Nous savons aujourd'hui que la tuberculose peut guérir, et nous connaissons même les processus régressifs qui conduisent à la guérison; un de ces processus est la transformation fibreuse, qui a été si bien décrite par Grancher. Eh bien, rappelez-vous la description faite par Rilliet de la *masse tuberculeuse* ancienne qu'il a trouvée dans l'hémisphère gauche : elle était composée d'une *matière dure, cassante, jaunâtre; elle différait du tubercule ordinaire par sa plus grande dureté*. Cette description n'est-elle pas celle d'un tubercule qui a subi la transformation fibreuse? Et n'est-il pas certain que Rilliet se serait servi de cette dernière expression si elle avait été usitée de son temps et si ce processus régressif avait été connu?

Sans doute le malade de Rilliet a succombé à une évolution tuberculeuse nouvelle, mais celle-ci n'avait rien de nécessaire, elle pouvait faire défaut; on aurait eu alors à enregistrer un nouveau cas de guérison absolue, radicale, dont le mécanisme serait resté ignoré. Pourquoi, dans quelques-uns des cas de guérison que renferment les annales de la science, les choses ne se seraient-elles pas passées de cette manière? Pourquoi une masse tuberculeuse plus ou moins grosse n'aurait-elle pas fait naître une méningite circonscrite qui aurait guéri, et pourquoi cette masse tuberculeuse n'aurait-elle pas subi ensuite la transformation fibreuse?

Quant au rôle que pourra jouer plus tard ce corps fibreux logé dans la substance cérébrale comme une menace permanente d'irritation et d'inflammation future, je ne veux pas m'en occuper en ce moment. Il me suffit de vous avoir fait comprendre dans quelles conditions et de quelle manière la méningite tuberculeuse me semble pouvoir guérir, et d'avoir même apporté, à l'appui de ma manière de voir, des preuves qui me paraissent convaincantes.

Méningites non tuberculeuses. — Passons à un autre ordre d'idées. Je vous ai dit, au commencement de cette leçon, que la question posée, c'est-à-dire la guérison possible de la méningite, était susceptible non d'une solution unique, mais de plusieurs solutions différentes. Je viens de vous en proposer une, je vais vous en soumettre d'autres. Seulement les termes du problème seront changés. Tout à l'heure, je vous montrais comment, selon moi, la tuberculose accompagnée de méningite pouvait guérir; je vais maintenant vous montrer que la plupart des méningites qui guérissent ne sont pas tuberculeuses. Mais, pour que ma démonstration soit topique, je suis contraint de vous prouver que certaines méningites non tuberculeuses sont identiques ou presque identiques cliniquement à la méningite tuberculeuse.

Je trahirais ma pensée et la vérité si je vous disais que toutes les méningites aiguës se ressemblent par leurs symptômes et par leur marche. Cette opinion était pourtant celle de Trousseau, qui a dit : «La fièvre cérébrale dite primitive, c'est-à-dire se déclarant chez des individus non tuberculeux, ne se comporte pas autrement que chez ceux qui le sont. » Je n'hésite pas à vous dire qu'en cette occasion

l'illustre clinicien a commis une erreur en généralisant trop sa pensée. Les méningites par insolation ou par lésions osseuses, les méningites cérébro-spinales, etc., ont, la plupart du temps, des symptômes et une marche qui leur sont propres et qui permettent de les reconnaître. Mais on tomberait dans une erreur opposée si l'on croyait que la distinction est toujours facile ou même toujours possible entre la méningite tuberculeuse et d'autres formes d'inflammations méningées, telles que les méningites sclérosiques et fibreuses, syphilitiques ou non, et certaines autres dont l'anatomie pathologique est encore douteuse.

Méningite fibreuse. — Une observation publiée par F. Dreyfous dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* (nov. 1883), sous ce titre : *De la méningite chronique chez les enfants*, vous prouvera, je pense, la vérité de mes paroles. Il s'agit d'un garçon dont la santé avait toujours été délicate et qui, huit jours avant son entrée à l'hôpital, avait été pris de céphalalgie, de fièvre et d'inappétence; le caractère était changé; il avait perdu tout entrain et se plaignait constamment de douleurs de tête. Le cou était raide, la tête renversée en arrière, et toute tentative de redressement provoquait une vive douleur. La face se couvrait de rougeurs subites alternant avec la pâleur. Un seul symptôme manquait : les vomissements.

Le jour de l'entrée, l'enfant était dans le décubitus latéral gauche, le visage pâle, sans amaigrissement notable, la langue blanche, le ventre normal, la température à 39°,8, le pouls à 120, la respiration à 40. La nuit suivante fut agitée, et le lendemain matin on constatait la persistance de la raideur du cou, une hyperesthésie très marquée, un mâchonnement presque continuel, de la constipation. Cette constipation cède, il est vrai, assez facilement sous l'influence du calomel, et est remplacée par des selles diarrhéiques; de plus, perdant trois jours, une certaine accalmie se produit, mais elle est incomplète; la raideur du cou persiste, le ventre se déprime, la raie méningitique se dessine rapidement; enfin l'amélioration apparente fait place à de nouveaux symptômes : le malade pâlit, maigrit, pousse des cris plaintifs et prolongés; la dépression du ventre est de plus en plus marquée, le décubitus est latéral droit, en *chien de fusil*, et cet état se prolonge pendant neuf jours.

On arrive ainsi au vingt-quatrième jour de la maladie, où se montre une accalmie nouvelle; mais elle ne dure que vingt-quatre heures, et dès le lendemain tous les symptômes reparaissent. Les jours suivants, on note des rougeurs subites du visage, des vomissements verdâtres le trente-quatrième jour; le trente-neuvième jour, un strabisme droit convergent, une respiration inégale, suspirieuse, un nystagmus transversal.

Pas de changement jusqu'au quarante et unième jour, où se produit un changement vraiment surprenant : le visage a repris son expression, l'enfant répond aux questions, la raideur du cou diminue, l'appétit renaît; cependant le pouls et la respiration sont irréguliers, au moins par moments, et la persistance de ces symptômes semble indiquer que la maladie n'est pas terminée.

En effet, cette nouvelle accalmie, qui dure huit jours, devait être la dernière. Le quarantième-neuvième jour, la scène change encore : l'enfant est redevenu aussi grimaud que dans les plus mauvais jours; il crie sans larmes et a repris le décubitus latéral; il pousse des gémissements. Le cinquante-deuxième jour, il peut à peine se tenir assis et retombe d'un côté ou de l'autre; il a, par moments, un strabisme convergent à droite. Le cinquante-troisième jour, la température remonte; le lendemain, l'enfant vomit, la face perd toute expression, l'intelligence est nulle; le malade ne reconnaît plus sa mère. Le cinquante-cinquième jour, le regard est fixe et strabique, la respiration inégale et suspirieuse, la prostration complète.

Enfin le cinquante-sixième jour, à cinq heures du matin, l'enfant est pris à deux reprises de contracture généralisée. Au moment de la visite, il a des convulsions toniques des quatre membres; les mains sont fortement fléchies sur les avant-bras, le pouce en adduction forcée. Rotation de la tête à droite et déviation conjuguée des yeux. Puis les attaques convulsives se répètent à quelques secondes d'intervalle. Enfin la cyanose se montre, la face est cadavérique, les pupilles très dilatées, la vue abolie, et l'enfant succombe à la fin de la visite. Au moment de la mort, la température monte à 43°,4.

On pourrait peut-être, en analysant avec soin cette observation, trouver quelques différences entre la marche de cette méningite et

celle de la méningite tuberculeuse vulgaire. Dreyfous a essayé de le faire dans son travail, et cette tentative pourra être fructueusement reprise si l'occasion s'en présente. Mais, pour le moment, je dois seulement vous faire observer que, dans l'état actuel de la science, nous ne possédons aucun moyen de distinguer sûrement un tel cas d'une méningite tuberculeuse. Aussi est-ce ce diagnostic qui a été posé par mon savant collègue Jules Bergeron, dans le service duquel le fait a été observé.

Et cependant il s'agissait, non d'une méningite tuberculeuse, mais d'une méningite fibreuse, dont l'origine paraît être très probablement syphilitique. Je laisse ici la parole à Dreyfous : « C'est avec le plus grand étonnement que nous avons trouvé à l'autopsie des lésions tout autres que celles auxquelles nous nous attendions. Aucune trace de tubercules, quoique nous ayons examiné à ce point de vue le poumon, l'intestin, les ganglions mésentériques; voilà un premier fait négatif de la plus haute importance. Au lieu de lésions tuberculeuses plus ou moins étendues, on constata une transformation fibreuse qui semblait se généraliser à toutes les séreuses, mais en affectant une prédilection toute spéciale pour l'arachnoïde et l'épendyme des ventricules cérébraux. La lésion scléreuse de l'arachnoïde et de la pie-mère, répandue sur toute la surface de l'encéphale, offrant par places des tractus linéaires blanchâtres, paraît avoir pour point de départ le voisinage des artères et rayonner de là en diffusant à toute la périphérie des hémisphères. »

Ainsi, et quelque jugement que l'on porte sur la nature de la méningite qui fait le sujet de cette observation, un fait est hors de doute : c'est que la tuberculose y était absolument étrangère et que cependant elle a été prise pour une méningite tuberculeuse par un des hommes qui connaissent le mieux cette maladie. Je vous ai donc prouvé, ce me semble, que certaines méningites non tuberculeuses sont identiques ou presque identiques cliniquement à la méningite tuberculeuse.

Ce point établi, il me sera facile de vous faire voir que la plupart des méningites qui guérissent ne sont pas tuberculeuses ; la démonstration sera alors complète.

Je n'ai pas l'intention, remarquez-le bien, d'étudier maintenant les

diverses espèces de méningites. Outre que le sujet serait trop vaste pour être traité à la fin d'une leçon et, pour ainsi dire, en hors-d'œuvre, les éléments d'une pareille étude feraient en grande partie défaut. Une grande obscurité règne encore sur les maladies qui font naître la sclérose méningée et cérébrale; une seule nous est connue : c'est la syphilis, et, quelque importance qu'elle ait, nous ne saurions rattacher à cette unique cause tous les cas que nous observons. Les travaux récents entrepris sur la syphilis du cerveau nous montrent, il est vrai, que son influence est beaucoup plus grande qu'on ne le pensait autrefois; bien des faits, de nature jadis inconnue, doivent lui être attribués; mais un grand nombre d'autres restent en dehors de son action probable, et le moment n'est pas venu de les systématiser. Il importe peu d'ailleurs, pour la question restreinte que nous traitons en ce moment. Ne perdez pas de vue en effet qu'il s'agit seulement pour nous de la guérison possible de la méningite.

Méningite syphilitique. — Commençons par la syphilis du cerveau, et voyons ce que dit de la forme méningée un des maîtres en la matière, le professeur Fournier, dans les *Leçons cliniques* qu'il a publiées en 1879 (page 64) :

« Les lésions du processus inflammatoire sont celles qui résultent de la présence d'un corps étranger, d'une épine dans le cerveau, si je puis ainsi parler. Elles ne sauraient avoir rien de spécial; et, en effet, nous les trouvons analogues ou identiques à celles que déterminent dans le tissu nerveux ou vers les méninges des productions étrangères à l'encéphale, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature.

« Exemple : une gomme se produit dans le cerveau, au voisinage des méninges. Consécutivement à l'apparition de cette gomme, et de son fait, nous voyons s'éveiller vers les méninges un certain degré d'irritation, de congestion, d'hyperémie. Puis, entretenu par la persistance de la cause première, ce processus nouveau se confirme bientôt à l'état de *méningite*, en déterminant une prolifération cellulaire à la surface ou dans l'épaisseur des membranes, qui s'épaississent et deviennent adhérentes au cerveau. »

Remplacez le mot *gomme* par le mot *masse tuberculeuse*, ne vous

semble-t-il pas entendre la description d'un cas analogue à celui de Rilliet et au mien, cas dans lesquels un gros tubercule avait fait naître une méningite de voisinage autour de lui? C'est qu'en effet le processus est identique, avec cette différence toutefois que les cas de ce genre sont la règle dans la syphilis, l'exception dans la tuberculose, et que la guérison ou le passage à l'état chronique est beaucoup plus fréquent dans celle-là que dans celle-ci.

Mais poursuivons, et ne nous attardons pas davantage à la description du processus méningitique dans la syphilis cérébrale et de son anatomie pathologique; je n'ai pas à refaire ici le beau livre du professeur Fournier. Cherchons un cas avéré de guérison de méningite syphilitique. Je le trouve dans les *Leçons cliniques sur la syphilis héréditaire tardive* du même auteur, recueillies par son chef de clinique, le docteur Barthélemy, et publiées dans la *France médicale* (1882-1883). C'est, dit-il, un merveilleux exemple de ces syphilis cérébrales de l'enfance, qu'on confond si souvent avec des méningites tuberculeuses.

Un homme affecté de syphilis se marie prématurément. Il ne tarde pas à communiquer la syphilis à sa toute jeune femme. De ce mariage nait un enfant qui, quelques semaines après sa naissance, présente quelques accidents légers, mais incontestables de syphilis (syphilides des fesses et des lèvres). L'enfant est traité et guérit. Aucun autre accident ne se produit pendant sept ans. Mais, à cette époque, l'enfant, qui, très attentivement surveillé par ses parents et par un médecin aussi dévoué qu'instruit, n'avait absolument rien présenté de suspect, commence à prendre des allures *singulières;* attentif et laborieux, il ne travaille plus qu'à contre-cœur, il devient mauvais élève, ses maîtres se plaignent de lui. Il est inappliqué, indifférent; il n'apprend plus ses leçons, il ne peut plus les apprendre, il oublie ce qu'il savait; vif, pétulant, intelligent il y a quelques mois, il se transforme en un enfant lourd, apathique, simple, borné; par instants, il est comme ahuri, hébété, étranger à ce qui l'entoure. De plus, il se plaint d'éprouver de temps à autre des ournoiements, des étourdissements, des vertiges. Il souffre de la tête; par moments, il ne peut tolérer la lumière et volontairement va se coucher dans les coins obscurs de la chambre. Il ne joue

plus; il devient triste, silencieux. Puis les maux de tête s'accroissent, deviennent presque continus, violents. Enfin, il éprouve un jour, après trois mois de cet état mal défini, une véritable crise épileptique; subitement il tombe privé de connaissance, est pris de convulsions générales, écume, se mord la langue, urine sous lui, etc. Deux fois, une semblable crise se produit à brève échéance.

Fournier le voit à ce moment et, vu les antécédents, reconnaît sans peine des accidents cérébraux d'ordre syphilitique. Il prescrit un traitement spécifique, consistant en frictions mercurielles et en sirop ioduré. Ces deux agents amènent rapidement une guérison complète, qui ne s'était pas démentie deux ans plus tard.

Cette observation, fort intéressante, est une preuve de la guérison possible de la méningite syphilitique; c'est à ce titre que je vous l'ai racontée. Mais, quoi qu'en dise Fournier, elle ne me paraît guère pouvoir être confondue avec une méningite tuberculeuse, même si les anamnestiques faisaient défaut. Sans nous livrer à une analyse minutieuse des symptômes, il suffit de remarquer que le début de la période aiguë succédant à la période prodromique a été une crise épileptique, que cette crise s'est répétée deux fois à brève échéance, que la somnolence continue, les vomissements, la constipation, la rétraction du ventre, etc., en un mot les symptômes pathognomoniques de la méningite tuberculeuse miliaire ont fait défaut. La ligne de démarcation entre cette forme de syphilis cérébrale et la tuberculose aiguë des méninges me paraît donc être bien tranchée.

Mais il n'en est pas toujours ainsi; dans certains cas les symptômes méningitiques sont beaucoup plus accusés et le diagnostic est beaucoup plus délicat; l'observation de Dreyfous, que je vous ai citée, en est une preuve. D'ailleurs il ne s'agit pas pour nous, en ce moment, de poser les bases d'un diagnostic différentiel; ce que j'ai voulu vous prouver, c'est que, dans un grand nombre de circonstances, les médecins ont confondu des méningites d'origine syphilitique avec des méningites tuberculeuses, et ont assisté à la guérison des unes en croyant voir guérir les autres. Or la démonstration me semble faite.

Méningite sclérosique. — Une autre catégorie de faits nous reste maintenant à aborder : je veux parler de la sclérose cérébrale. Vous

avez lu sans aucun doute les remarquables leçons que Jules Simon a consacrées à ce sujet et qu'il a publiées dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* (déc. 1883 — janv. 1884). Cette lecture a pu vous convaincre qu'il existe incontestablement des cas nombreux dans lesquels les altérations du cerveau ne sont ni des tubercules, ni des gommes syphilitiques, ni des gliomes, ni des kystes, etc. Ce sont des scléroses anatomiquement constituées par la prolifération fibrillaire du tissu connectif et la destruction complète des éléments nerveux, tubes et cellules.

Cette sclérose peut être superficielle ou profonde, beaucoup plus souvent superficielle, et développée à la surface des hémisphères; elle ne se généralise pas, comme celle des autres viscères, mais elle se présente sous forme de noyaux plus ou moins volumineux.

Vous comprenez facilement que ces noyaux de sclérose peuvent jouer le même rôle que les masses tuberculeuses ou que les gommes syphilitiques, c'est-à-dire qu'autour d'eux une méningite plus ou moins étendue peut se développer. C'est, en effet, ce qui arrive : Jules Simon cite plusieurs cas dans lesquels tous les signes d'une méningite ont caractérisé le début, au moins apparent, de la maladie; il parle d'une petite fillette, âgée de quatre ans, chez laquelle, au mois d'août 1878, on constata les signes habituels d'une méningite (céphalalgie, agitation, vomissements persistants, fièvre) pendant trois semaines environ. La situation parut désespérée aux médecins traitants; enfin, au bout d'un mois, les accidents cérébraux disparurent. Une autre avait eu à l'âge de deux ans des accidents cérébraux accompagnés de fièvre qui avaient duré deux semaines. Le diagnostic porté avait été *méningite*. Cependant l'enfant reprit peu à peu son intelligence, ses sens, sa force, et la fièvre tomba complètement. De cette attaque, il ne lui resta rien en apparence, si ce n'est une certaine susceptibilité; elle était parfois fort irascible.

Nous avions tout récemment dans nos salles un jeune garçon de douze ans qui, à l'âge de deux ans et demi, a été pris brusquement de convulsions suivies de vomissements, de céphalalgie violente et de constipation. Il poussait constamment des cris aigus. Le médecin traitant a diagnostiqué une méningite; la maladie s'est pro-

longée vingt-deux jours, et la convalescence a été lente; pendant sa durée, les membres inférieurs étaient en paralysie flasque; la station debout était impossible; l'enfant était constamment assis. La guérison complète n'a eu lieu qu'au bout de trois mois.

Conclusions. — Voilà, comme vous le voyez, bien des cas de méningite guérie; je pourrais, sans difficulté, vous en citer un beaucoup plus grand nombre. Mais il est temps de m'arrêter, d'autant plus que, sans doute, vous vous demandez pourquoi je range toutes ces observations parmi les scléroses cérébrales. Pour me faire bien comprendre, quelques explications sont nécessaires; elles serviront d'ailleurs à conclure cette longue leçon.

Consultez les auteurs qui ont étudié les affections cérébrales dont nous venons de parler. Soit qu'ils les décrivent en bloc sous le nom de méningites, comme Barthez et Sanné (*Traité pratique des maladies des enfants*, t. I, 1884), soit qu'ils les distinguent les unes des autres, comme Grasset (*Traité pratique des maladies du système nerveux*), soit qu'ils parlent exclusivement de la syphilis du cerveau, comme Fournier, ou de la sclérose cérébrale, comme Jules Simon, tous vous diront que ces maladies peuvent se terminer de trois manières : par la mort, par une guérison complète, ou enfin par une guérison incomplète, qui laisse après elle de graves infirmités : paralysies, contractures, idiotie, etc. Ne nous occupons pas des deux premières terminaisons, qui ne nous apprendraient rien; ne nous attachons qu'à la troisième.

Dans l'état actuel de la science, il nous est absolument impossible d'admettre l'existence d'aucune de ces infirmités sans lésion limitée ou généralisée de la substance cérébrale elle-même. J'ajoute que, pour la question restreinte qui nous occupe, nous avons à tenir compte seulement des lésions de la zone corticale du cerveau, puisque nous ne parlons que des faits où a existé une méningite. Donc, toutes les fois que nous verrons un processus méningitique se terminer par une paralysie limitée, par des contractures, par l'affaiblissement intellectuel, nous serons invinciblement conduits à admettre que cette paralysie reconnaît pour cause la lésion d'un centre excito-moteur, que cette contracture est la conséquence de la dégénérescence secondaire des cordons latéraux de la moelle, que cet affai-

blissement intellectuel est en rapport avec des altérations diffuses de la substance grise, etc.

Voyons maintenant comment se sont terminés les trois cas de guérison dont je vous parlais tout à l'heure : Dans le premier, les accidents cérébraux firent place à une hémiplégie droite et à des convulsions répétées. Pour le second, quatre mois après la guérison apparente, l'enfant est prise d'une attaque éclamptique, qui dure quarante-huit heures; après la convulsion, raideur tétanique, mouvement fébrile, troubles cérébraux qui durent cinq ou six jours, et auxquels succède une hémiplégie gauche avec contracture du bras gauche. Pour le troisième, la guérison paraît être complète pendant trois ans et demi; mais, à partir de l'âge de six ans, l'enfant a, trois à quatre fois par an, des crises caractérisées par une fièvre vive, des vomissements, un tremblement général, qui durent douze à vingt-quatre heures. Son intelligence est médiocre, son caractère irascible. La santé générale est d'ailleurs assez bonne.

N'est-il pas évident que, dans ces trois cas, la lésion cérébrale a persisté après la guérison de la méningite, limitée dans les deux premiers cas, diffuse et accompagnée probablement de poussées de congestion méningée dans le troisième? Or comme, dans ces trois cas, il paraissait impossible d'admettre soit la tuberculose, soit la syphilis, Jules Simon a admis et j'ai diagnostiqué également une sclérose cérébrale, de cause inconnue, comme la plupart des scléroses.

Mais vous comprenez aisément que la nature de la lésion ne change absolument rien au processus morbide. La physionomie de la maladie variera seulement selon le siège occupé par le néoplasme, et non selon son origine nosologique.

Qu'il soit tuberculeux, syphilitique ou scléreux, que ce soit un gliome ou un kyste hydatique, il pourra donner lieu à une paralysie du membre inférieur s'il est situé dans le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante, et du membre supérieur s'il est situé au niveau du lobule paracentral, du tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante et des deux tiers supérieurs de la circonvolution pariétale ascendante; enfin il ne produira aucun phénomène paralytique s'il se trouve en dehors des zones motrices, dans le lobe occipital ou dans le cervelet par exemple.

Dans d'autres circonstances, on aura des convulsions limitées, auxquelles des paralysies pourront succéder, si l'excitation se porte autour du sillon de Rolando; les convulsions se reproduiront à plus ou moins long intervalle, après des accalmies de plus ou moins longue durée, chaque fois que le néoplasme éveillera autour de lui une excitation nouvelle de la névroglie.

Au lieu de voir des attaques éclamptiques, on assistera parfois à une évolution méningitique de quelques heures ou de quelques jours, selon qu'une congestion ou qu'une inflammation méningitique se développera autour du néoplasme.

Enfin, si la lésion cérébrale reste limitée, l'intelligence du malade ne subira aucune atteinte; mais les troubles intellectuels apparaîtront et deviendront de plus en plus grands, à mesure que les altérations de la névroglie seront plus profondes et plus étendues.

Ainsi, encore une fois, tous ces désordres : paralysies, convulsions, poussées méningitiques, etc., seront absolument indépendants de la nature de la lésion, et aucun d'eux ne donnera la moindre lumière sur ce point. Les raisons qui permettront de diagnostiquer la tuberculose ou la syphilis, par exemple, seront tirées d'une autre source, et souvent on restera dans le doute, surtout en présence d'une guérison.

Appliquons maintenant ces données à quelques faits cliniques.

Trousseau raconte que, dans un des deux cas de méningite où il a vu survenir la guérison, l'affection aiguë laissa après elle une paralysie permanente. N'est-il pas évident que ce cas rentre complètement dans ceux où un néoplasme quelconque existant au niveau des zones motrices a provoqué autour de lui l'éclosion d'une méningite?

Il y a deux ans, j'étais appelé en consultation à quelques kilomètres de Meaux. La petite malade près de laquelle j'étais mandé présentait tous les symptômes d'une méningite confirmée : renversement de la tête en arrière, raideur de la nuque, dilatation des pupilles, strabisme convergent, demi-coma, rétraction du ventre, constipation, etc.

J'ai déjà fait allusion à ce cas; c'est celui dans lequel, tout en portant un pronostic très sévère, j'avais laissé entrevoir la possibilité

d'une guérison. L'enfant guérit, en effet, après huit jours de maladie, mais avec une paralysie du membre supérieur droit. J'ai revu cette petite fille trois mois plus tard : sauf la paralysie, elle était dans un état de santé parfaite.

Ce cas est identique à celui de Trousseau. Je ne saurais douter qu'une lésion existât au niveau du lobule paracentral ou dans le voisinage; le néoplasme a fait naître autour de lui une méningite, qui nous a laissé croire à une méningite tuberculeuse miliaire.

Rappelez-vous maintenant quelques-unes des observations de méningites guéries dont je vous ai parlé au commencement de cette leçon.

Dans un fait d'Abercrombie, on note cinq à six rechutes, c'est-à-dire cinq à six poussées méningitiques distinctes; dans celui de Jahn, la maladie se termine par des convulsions et une hémiplégie droite; dans celui de Hahn, le malade succomba à une récidive au bout de trois ans; dans celui de West, l'enfant resta à demi idiote. *Tous ces* faits s'expliquent d'eux-mêmes; je n'insiste pas : la conclusion s'impose.

Enfin, je dois vous rappeler que, chez les enfants, la surdité s'observe assez souvent à la suite d'une fièvre intense, avec vomissements, délire, coma, d'une durée de quatre à dix jours. et à début brusque. A la guérison, l'intellect est conservé, mais le petit malade reste longtemps incapable de se tenir sur ses jambes et est atteint de surdité complète sans lésion. L'allure de la maladie est méningitique, et les deux oreilles sont frappées.

Gellé, auquel j'emprunte ces détails (*Nouv. Dict. de méd. et de chir.*, art. Surdité), a vu quelques sourds de cet ordre et affirme que chez eux les commémoratifs se ressemblent tous. Il y a là, selon lui, une unité pathologique bien nette; et cependant les pathologistes, n'ayant pas d'autopsie pour guide, discutent encore sur le siège de la lésion. Gellé et Duplay sont disposés à admettre une méningite limitée guérie, au niveau du quatrième ventricule; de Trœltsch et Urbantschistch partagent cette manière de voir.

Deux autopsies de sourds-muets faites par Meyer ont montré des lésions méningées à ce niveau et l'atrophie plus ou moins complète des stries acoustiques.

Je n'ai aucune expérience personnelle à ce sujet; j'ai bien eu occasion de voir plusieurs sourds-muets qui ont eu tous les symptômes d'une méningite, au début de leur infirmité; j'ai même vu un enfant chez lequel une méningite soignée par un de mes confrères, et pour laquelle j'avais été appelé en consultation, s'est terminée par une surdi-mutité; mais je suis incapable de vous dire quelle a été la lésion initiale. Je suis fort peu disposé, je l'avoue, à admettre une méningite d'emblée, par les raisons que je vous ai déjà dites si souvent, mais j'ignore de quelle nature pourrait être la lésion cérébrale qui donnerait naissance à une méningite limitée au niveau du quatrième ventricule. En tout cas, nous devons ranger la surdi-mutité parmi les infirmités qui succèdent aux méningites guéries, à côté des paralysies et des contractures.

Il est vrai que, dans d'autres observations, dans celle de Barth, dans une de celles de Rilliet, dans celle de Millard, dans une des miennes, dans d'autres encore, la guérison a été complète et définitive. Mais cela prouve simplement, ce me semble, qu'en pareilles circonstances le néoplasme n'a pas donné lieu à des poussées successives de méningites de voisinage, et qu'il siégeait en dehors des zones motrices du cerveau.

Malheureusement, s'il nous est possible de comprendre comment et dans quelles conditions la méningite aiguë peut guérir, il nous est souvent impossible de diagnostiquer la nature de la lésion qui lui a donné naissance. Nous en sommes trop fréquemment réduits aux conjectures. Il en résulte que nous ne pouvons pas toujours employer un traitement rationnel pendant la période méningitique aiguë. Mais, vous le savez, messieurs, nous n'avons pas l'embarras du choix. De tous les néoplasmes que je vous ai énumérés, un seul est justiciable de la thérapeutique : c'est le néoplasme syphilitique. C'est donc le traitement anti-syphilitique dont il faut faire usage dans tous les cas à peu près indistinctemenl, assurés que nous sommes de ne jamais nuire aux malades et de les servir quelquefois. Vous comprenez maintenant pourquoi je vous ai dit, en vous parlant du traitement de la méningite tuberculeuse, que l'iodure de potassium, la liqueur de Van Swieten et les frictions mercurielles étaient les seuls médicaments que j'employais avec quelque espoir de succès.

C'était vous dire, en d'autres termes, qu'en présence d'une méningite tuberculeuse j'espérais toujours commettre une erreur de diagnostic.

Résumé. — En résumé, messieurs, nous pouvons, ce me semble, tirer de cette longue étude les conclusions suivantes :

1° Il existe des méningites dont les symptômes sont identiques à ceux de la méningite tuberculeuse miliaire et qui sont susceptibles de guérison.

2° Ces méningites ne sont pas, selon toute apparence, des méningites tuberculeuses miliaires.

3° Ce ne sont pas non plus des méningites aiguës idiopathiques, maladies dont la réalité est d'ailleurs fort contestable.

4° Ce sont des méningites développées autour de tumeurs tuberculeuses, de gommes syphilitiques, de scléroses cérébrales, de néoplasmes de diverses natures.

5° L'histoire de ces méningites est encore incomplète. Ce sujet appelle de nouvelles recherches.

FIN DU TROISIÈME ET DERNIER VOLUME.

TABLE DES MATIÈRES

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

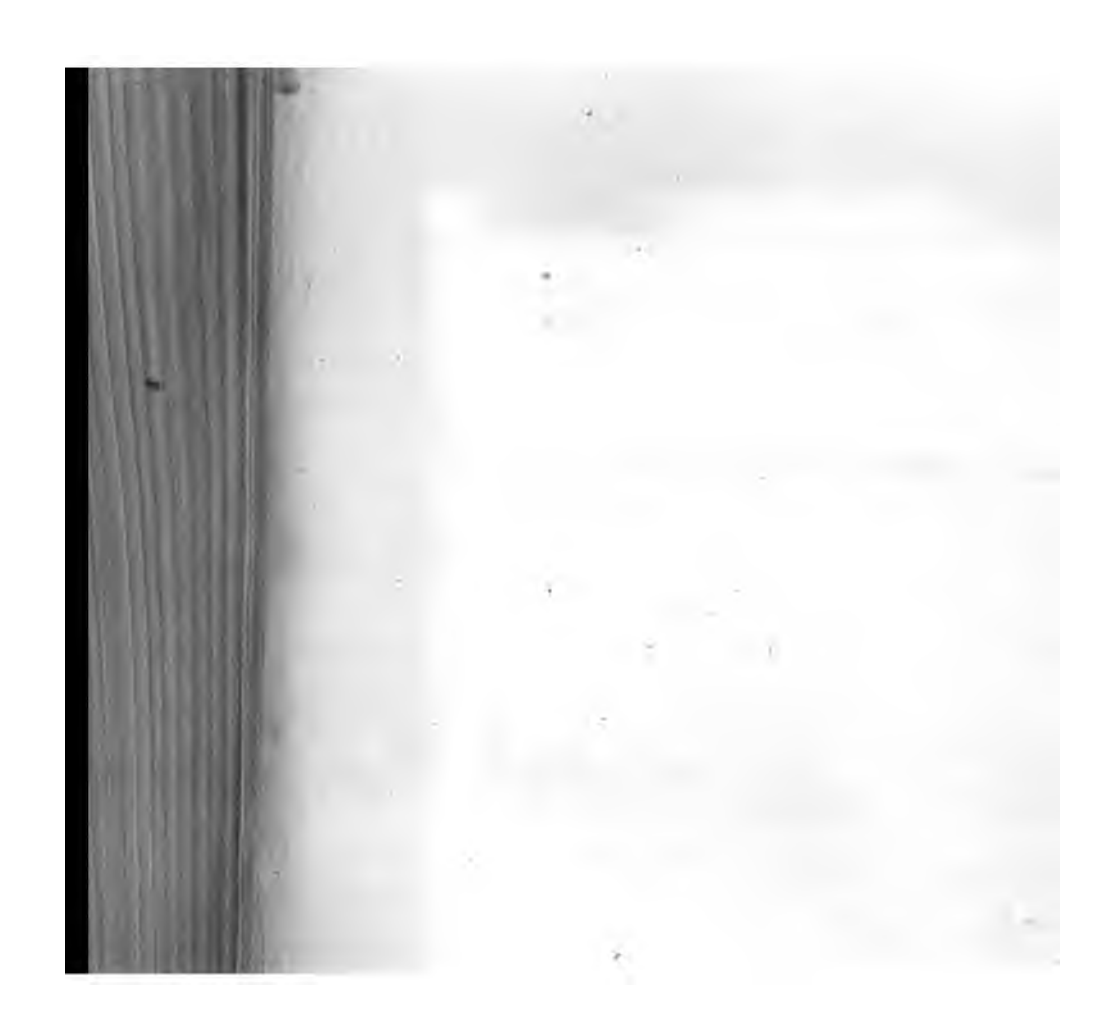
CONTENUES DANS LES TROIS VOLUMES

A

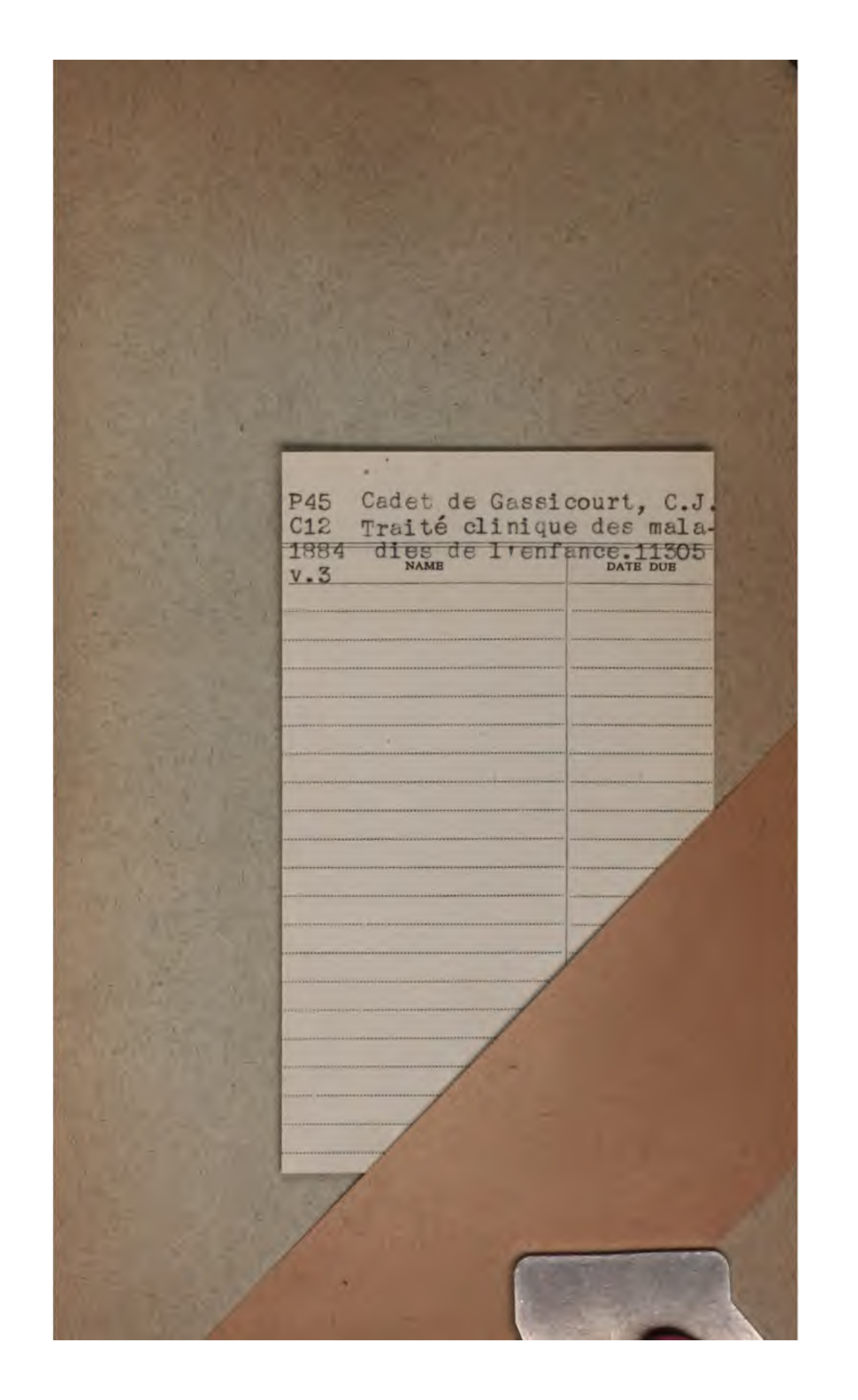
B

C

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE PAUL BRODARD ET Cie.



Coulommiers. — Imprimerie Paul BRODARD et Cie.


P45 Cadet de Gassicourt, C.J.
C12 Traité clinique des mala-
1884 dies de l'enfance.11305
v.3
NAME
DATE DUE

